DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER KORONAREN HERZERKRANKUNG MITTELS AORTO-KORONARER VENENUMLEITUNG — EINE ANALYSE PRÄ-, INTRA- UND POSTOPERATIVER DATEN VON 324 OPERIERTEN PATIENTEN

Harald Lichtblau

München 1981

Aus der Herzchirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Professor Dr. med. W. Klinner)

DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER KORONAREN HERZERKRANKUNG MITTELS AORTO-KORONARER VENENUMLEITUNG - EINE ANALYSE PRÄ-, INTRA- UND POSTOPERATIVER DATEN VON 324 OPERIERTEN PATIENTEN

Inaugural-Disseration

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Harald Lichtblau
aus
München

Jahr
1981

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. B. Reichart
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. W. Klinner
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Juni 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Ich danke Professor Dr. W. Klinner
für die Überlassung des Themas.
Mein besonderer Dank gilt
Dr. B. Reichart für die bei der
Durchführung und Ausarbeitung
geleistete Unterstützung.

Meiner Mutter in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0056

INHALTSVERZEICHNIS

I. Geschichtliche Stationen in der chirurgischen Behandlung der coronaren Herzkrankheit Seite 1

II. Pathophysiologische und pathobiochemische Mechanismen beim Patienten mit coronarstenotischen Veränderungen Seite 3

III. Klinische Symptomatik bei coronarer Herzerkrankung Seite 5

IV. Chirurgische Anatomie der Coronarien Seite 7

V. Präoperative Diagnostik Seite 8

VI. Operationsindikation, Contraindikation und Operationstechnik Seite 10

VII. Untersuchungsgut und Methodik Seite 13

VIII. Ergebnisse

1. Geschlechtsverteilung Seite 17
2. Altersverteilung Seite 17
3. Gesamtverteilung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten Seite 19
4. Aufteilung der stabilen Angina pectoris nach Schweregraden (n.N.Y.H.A.) Seite 21
5. Verteilung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten in den verschiedenen Altersgruppen Seite 22

6.	Prüfung des Zusammenhangs zwischen Alter und Schweregrad der stabilen A.p. sowie dem Auftreten anderer A.p.-Formen	Seite 23
7.	Die coronaren Risikofaktoren	
7.1	Häufigkeitsverteilung - Durchschnitt / Patient	Seite 23
7.2	Einfluß auf die Zahl der stenotisch veränderten Gefäße	Seite 24
7.3	Einfluß auf die Stenosengrößen in den einzelnen Coronargefäßen	Seite 26
8.	Parameter zur Beurteilung der Herzfunktion	
8.1	Der enddiastolische Druck	Seite 35
8.2	Die Ventrikelfunktion	Seite 37
8.3	Die pathologischen Herzfunktionsparameter in zahlenmäßigem Vergleich uhd Kombination	Seite 39
9.	Konservative Vorbehandlung des Anginapectoris-Patienten	Seite 41
1o.	Der Herzinfarkt als Folge der coronaren Herzerkrankung	Seite 43
1o.1	Vergleichende Gegenüberstellung: Alter - Risikofaktoren - Zahl der befallenen Gefäße	Seite 44
1o.2	Aneurysmen nach Infarkt	Seite 45
11.	Operationstechnische Daten und Aspekte	
11.1	Rangfolge der Coronararterien nach der Häufigkeit ihres Befalls	Seite 46

11.2 Häufigkeit der 1-, 2- und 3-fach-Gefäßerkrankung Seite 48

11.3 Häufigkeit der verschiedenen Anastomosentechniken Seite 48

11.4 Verwendung der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) Seite 5o

11.5 Intramuraler Verlauf der Coronarien Seite 51

11.6 Klappenvitien und Gefäßstenosen großer Arterienstämme Seite 52

12. Postoperative Letalität Seite 55

13. Spätergebnisse Seite 6o

IX. Diskussion Seite 65

X. Zusammenfassung Seite 77

XI. Anhang Seite 82

XII. Literaturverzeichnis Seite 9o

XIII. Lebenslauf Seite 1oo

I. Geschichtliche Stationen in der chirurgischen Behandlung der coronaren Herzkrankheit

Die als "coronare Herzerkrankung" bezeichneten pathologischen Lumeneinengungen der Herzkranzgefäße sind zur Haupttodesursache in der westlichen Welt geworden (1o).

Das klinische Erscheinungsbild ist anfangs in vielen Fällen eine Angina pectoris, deren Symptomatik erstmals bereits 1759 von Heberden (22) beschrieben wurde.

Auf dem Wege der chirurgischen Behandlung dieser Erkrankung sind bis heute zahlreiche Wege beschritten worden.
Die erste chirurgische Intervention bestand auf Anregung von Francois-Franck (19) im Jahre 1899 in der Unterbrechung der sympathischen Innervation des Herzens.
192o berichtete Jonnesco (25) von der erfolgreichen Behandlung eines Angina-pectoris-Patienten durch Resektion des linken Halssympathikus. Dieser Behandlungsversuch der Angina-pectoris-Symptomatik wurde in den zwanziger Jahren von Coffee (9) in San Francisco und später von seinem Mitarbeiter Humber fortgesetzt.
Mangelhafte oder gar fehlende Besserung im Befinden der operierten Patienten ließen aber Zweifel an der Wirksamkeit dieser chirurgischen Therapie aufkommen.

Neue operative Techniken kamen zur Anwendung. 1935 war es Beck (3), der durch künstlich induzierte Verwachsungen zwischen Peri- und Epikard das Einsprossen von Kapillargefäßen in das Myocard anzuregen versuchte (Kardio-muskulo bzw. Omentopexie).
Den nächsten Schritt in der Weiterentwicklung der chirurgischen Therapie tat im Jahre 1946 Vineberg (59) mit der Einpflanzung der A.mammaria interna in das Myocard. In der medizinischen Welt stieß diese Behandlungsform anfangs auf Skepsis. In den folgenden

Jahren zeigte sich jedoch, daß es tatsächlich zur Ausbildung kleiner Kollateralen zwischen der implantierten Arterie und den kleinen Ästen der Coronararterien kam. Ebenso die Verbesserung im subjektiven Befinden der Patienten gab dieser Behandlungsform seine Berechtigung (6o). Zwischen 195o und 197o wurden mehr als 5000 Patienten auf diese Weise operiert. Vineberg selbst modifizierte seine Methode, indem er infolge Fehlens oder Unbrauchbarkeit der A.mammaria int. die rechte A.gastroepiploica in das Myocard implantierte (6o).

Auch andere Varianten der Vineberg-Methode wurden versucht. 1957 waren es Sabiston, Fauteux und Blalock (47), die in Anlehnung an die Vineberg-OP die A.carotis verwendeten.

In den Jahren 1947/48 war es wiederum Beck (4), der mit der Arterialisierung des Koronarsinus die ersten Eingriffe an den Koronararterien selbst durchführte.
Weitere Therapieversuche folgten. Murray (38) führte 1952 eine Operationsmethode ein, bei der er das stenotische Gefäßsegment resezierte und anschließend eine Veneninterposition durchführte. Baily (1957 [2]) und Cannon (1959 [8]) gingen segmentäre Stenosen durch Endarteriektomie an.

Ein Umschwung der chirurgischen Therapie stellte sich erst langsam nach Entwicklung der selektiven Coronarangiographie ein (Sones, 1958 [54]). Parallel zur nun möglichen exakten Diagnosestellung wurde auch die chirurgische Technik durch die Entwicklung feinster monofiler Nahtmaterialien (5- bis 7-O Prolene) entscheidend verbessert (1o).

Die heutige Coronarchirurgie verwendet vor allem die 1964 erstmals von Garret (2o) angewandte Methode, bei der Stenosen der Coronargefäße mit Hilfe eines Venen-interponats überbrückt werden. Die ersten experimentellen Grundlagen hierfür hatte 1963 Sauvage (49) gelegt.
Die Versorgung der Kranken mit einem solchen Venenbypass ist an großen herzchirurgischen Zentren in den letzten Jahren zu einer standardisierten Operationsmethode herangereift (17, 24, 34, 36, 45, 56, 58).

II. Pathophysiologische und pathobiochemische Mechanismen beim Patienten mit coronarstenotischen Veränderungen

Das Mißverhältnis zwischen dem jeweiligen O_2-Bedarf und dem O_2-Angebot im Myocard bezeichnet man als coronare Insuffizienz (7).
Schon 1799 vermutete Parry (1o), daß es sich bei der von Heberden beschriebenen Angina pectoris um Durchblutungsstörungen der Coronarien handeln könne, jedoch wurden als Ursache zunächst Gefäßspasmen vermutet (39). Erst wenige Jahre vor Rein (43) kam man zu dem Ergebnis, daß organische Veränderungen an den Coronarien ursächlich für eine Mangeldurchblutung im Myocard verantwortlich sind.
Büchner (13) war es dann, der durch seine Untersuchungen letztendlich eine genaue Beschreibung der pathologischen Veränderungen der Coronarien geben konnte.

Häufigste Ursache für eine Stenosierung der arteriellen coronaren Strombahn ist demnach eine Atheromatose, Arteritis oder eine postinfektiöse Intimaquellung, die zu einer verminderten Durchblutung distal der Stenose führt (52). Dabei muß die Verengung des Gefäßlumens erheblich sein (>75 %) (14). Die reduzierte Durchblutung bewirkt eine temporäre oder dauernde Ischämie der betroffenen Myocardbezirke.

Dadurch wird die normalerweise durch den Citratzyklus bereitgestellte Energie für den Herzmuskel durch die verminderte O_2-Zufuhr erheblich eingeschränkt. Zur Deckung des Energiedefizits bedient sich der Organismus der anaeroben Glykolyse, die jedoch zur Anhäufung von Laktat im Coronarsinusblut führt. Folge ist eine exzessive Reizung der intramuralen sensiblen Nervenendigungen, die zum Angina-pectoris-Schmerz führen (27).

Der durch Hypoxie hervorgerufene Energiemangel (Mangel an ATP) bewirkt darüber hinaus eine Reduktion der myokardialen Kontraktilität, in deren Gefolge sich eine Erhöhung des enddiastolischen Volumens und des enddiastolischen Drucks einstellen.

Sofern die hypoxische Myocardschädigung noch gering ist, kann über den Frank-Starling-Mechanismus (erhöhtes preload) (52) noch ein normales Herzzeitvolumen aufrecht erhalten werden (latente Insuffizienz). Erst ausgedehnte Myocardschädigungen (in der Regel Zustand nach Infarkt) können nicht mehr kompensiert werden, so daß es zur manifesten Insuffizienz kommt (7).

Schließlich kann der oben bereits angesprochene Überschuß an sauren Mataboliten (Lactat) durch Alteration der Membranpotentiale im spezifischen Reizleitungssystem zu Störungen der Reizausbreitung und -übertragung führen (Arrythmien, extrem: Kammerflimmern) (7).

III. Klinische Symptomatik bei coronarer Herzerkrankung

Im Vordergrund der klinischen Symptomatik steht, vor allem auch aus der Sicht des betroffenen Patienten, der Angina-pectoris-Schmerz.
Aufgrund klinischer, laborchemischer und elektrokardiographisch gewonnener Parameter lassen sich folgende Angina-pectoris-Varianten gegeneinander abgrenzen:

Die stabile Angina pectoris

(Dauer weniger als 2o Minuten, ST-Senkungen, keine Enzymveränderungen).

Die Klassifikation der stabilen Angina pectoris erfolgt nach dem von der New York Heart Association (N.Y.H.A.) erarbeiteten Einteilung in vier verschiedene Schweregrade (12).
Danach stellt die Klasse I die leichteste Form der Angina pectoris dar, deren Schweregrad keinen Einfluß auf körperliche Aktivität und Leistungsfähigkeit hat und für die eine chirurgische Intervention nicht infrage kommt.
Zur Klasse II gehört per definitionem die Patientengruppe, bei der schon gewöhnliche Arbeit das auslösende Moment der pectanginösen Beschwerden sein kann, während in die Klasse III die Personen fallen, bei denen bereits leichte Belastung eine Angina pectoris provoziert.
Die Klasse IV stellt den schwersten Grad der pectanginösen Beschwerden dar. Bei diesen Patienten treten die entsprechenden Symptome bereits in Ruhe auf und verurteilen den Patienten zur völligen Leistungsunfähigkeit.

Die instabile Angina pectoris (23).

(Präinfarktsyndrom, Dauer länger als 2o Minuten, ST-Senkungen, Enzyme negativ).

Der Begriff der instabilen Angina pectoris wurde erst 1971 von Fowler (18) geprägt und ist mittlerweile zu einem weitverbreiteten Terminus geworden.

Hauptsymptome der instabilen Angina pectoris sind eine zeitliche Verlängerung des Angina-pectoris-Anfalls und/oder sein häufigeres Auftreten. Zudem besteht in der Regel Ruheschmerz.

Die Prince-metal Angina

Prinzmetal (4o) beschrieb 1959 eine Angina-Variante, die durch folgende Besonderheiten charakterisiert war:

1. Zyklischer, oft zur gleichen Tageszeit auftretender Schmerz von längerer Dauer, der unabhängig von körperlicher Belastung ist
2. Im EKG ST-Hebungen während des Anfalls
3. Oft Rhythmus- oder Überleitungsstörungen
4. In der Regel segmentale proximale Stenose eines koronaren Hauptastes.

Bei dieser sehr selten auftretenden Anginaform handelt es sich pathophysiologisch wahrscheinlich um einen Coronarspasmus über der Stenose (12), der als solches eigentlich keine chirurgische Indikation darstellt. Werden diese Patienten dennoch operiert, so liegen angiographisch gesicherte Veränderungen der Coronargefäße vor, die die chirurgische Intervention fordern.

IV. Chirurgische Anatomie der Coronarien

Die arterielle Blutversorgung des Herzens erfolgt durch drei Hauptgefäße:

1. durch die rechte Coronararterie
2. dem Ramus interventricularis ant. (LAD) der linken Coronararterie
3. dem Ramus circumflexus der linken Coronararterie.

Alle drei Hauptäste geben Nebenäste ab, die sich ebenfalls zur Anlage eines Bypasses eignen. Hierzu gehören:

1. der R. marginalis dexter (acutus) aus der rechten Coronararterie
2. der R. diagonalis (aus der LAD)
3. der R. marginalis sinistra (aus der Circumflexa).

Beim am häufigsten vorkommenden Rechtsversorgungstyp versorgt die rechte Koronararterie die rechte Herzhälfte mit Teilen der linken Kammerrückwand.

Der linke Hauptstamm versorgt mit seinen Ästen die übrigen Teile der linken Herzhälfte einschließlich des Kammerseptums. Abweichend von diesem eben beschriebenen Rechtsversorgungstyp gibt es als seltener vorkommende Variante den Links- und Intermediärtyp.

V. Präoperative Diagnostik

Als letzte und aufwendigste Untersuchungsmethode steht vor coronarchirurgischen Eingriffen die Coronarangiographie, die die Beurteilung der genauen Stenosenlokalisation und -größe ermöglicht.

Erstmals wurden 1933 die Coronarien am lebenden Tier im Verlaufe einer Aorthographie von Rousthöi (46) sichtbar gemacht. Die erste Darstellung der Herzkranzgefäße beim Menschen gelang 1945 Radner (41) durch Kontrastmittelinjektion in die Aorta ascendens.
Aber erst die Entwicklung der selektiven Coronarangiographie durch Sones (54) 1958 ließ diese diagnostische Maßnahme zur Routineuntersuchung werden.
Heute wird allgemein mit zwei Methoden gearbeitet, der Sones- oder Judkins-Technik. In ihrer diagnostischen Aussagekraft sind beide Methoden ebenbürtig.

Technik der Coronarangiographie

Bei der Methode nach Sones erfolgt nach Freilegung der rechten A.brachialis die Einführung eines am Ende beweglichen Katheters in die Aorta ascendens. Durch bestimmte Drehbewegungen des Katheters ist danach eine selektive Sondierung der Koronarostien möglich. Es werden dann jeweils 3 bis 5 ml 60%iges Urografin in mindestens zwei (rechtsschräg und linksschräg), wenn möglich jedoch in mehr Projektionen in jede Koronararterie injiziert.

Bei der Judkins-Technik wird der Katheter transkutan über die A. femoralis in die Aorta ascendens eingeführt. Nachteilig ist, daß für jede Coronararterie ein unterschiedlich gekrümmter Katheter verwendet werden muß, so daß bei dieser Technik ein Katheterwechsel unumgänglich ist.
Unter guten Untersuchungsbedingungen lassen sich bei beiden Methoden Gefäße mit einem Lumen von 1oo bis 2oo µm darstellen.
Verschlüsse und Stenosen, die das Lumen um mehr als 3o % einengen, lassen sich in Gefäßen bis zu 1 mm Weite nachweisen.

Im Rahmen der Ventriculographie werden zudem zwei Parameter zur Beurteilung der Herzfunktion bestimmt:
1. der enddiastolische Druck des linken Ventrikels
2. die Ventrikelfunktion.
Beide Parameter haben große Bedeutung in bezug auf die Beurteilung der Operabilität eines Patienten sowie im Hinblick auf den zu erwartenden Operationserfolg, da sie Aufschluß über den Grad einer eventuell schon bestehenden Herzinsuffizienz geben.
Die Messung des enddiastolischen Drucks erfolgt im linken Ventrikel und überschreitet beim Gesunden normalerweise 12 mm Hg nicht (52).

Die Bestimmung der Ventrikelfunktion erfolgt durch die Berechnung der Auswurffraktion (ejection-fraction, E.F.) des linken Ventrikels nach der Formel $E.F. = \frac{EDV-ESV}{EDV} \times 100$ + und erlaubt eine konkrete Aussage über die linksventrikuläre Kontraktilität. Als normale Auswurffraktion bezeichnet man Werte um 7o % (52). Eine Verminderung dieser Auswurffraktion erlaubt die Diagnose einer bereits bestehenden Myocardinsuffizienz.

+ (EDV = enddiastolisches Volumen, ESV = endsystolisches Volumen)

VI. Operationsindikation, Contraindikation und Operationstechnik

Zur operativen Anlage eines aortocoronaren Bypasses eignen sich Patienten mit den in Kapitel III. besprochenen Anginavarianten. Entscheidend für die Operationsindikation ist neben der Schwere des klinischen Erscheinungsbildes in erster Linie das Ergebnis der Coronarangiographie.
Danach müssen hämodynamisch signifikante Stenosen in einem oder mehreren Gefäßen vorliegen, die das Coronargefäßlumen um mindestens 7o - 8o % einengen. In diesem Zustand ist dann nämlich selbst in Ruhe die Myocarddurchblutung nicht mehr ausreichend (3o, 44).
Als Contraindikation ist vor allem eine verminderte Auswurffraktion des linken Ventrikels anzuführen, da bei Werten von E.F. < 5o % die Operationsletalität ansteigt (28, 32, 35, 37, 55).
Ein hohes Patientenalter (>7o Jahre) stellt ebenso eine - wenn auch nicht unbedingte - Contraindikation dar (29).

Zur Zeit gängige Operationstechnik (29, 5o, 15)

Durch eine mediane Sternotomie wird der Thorax geöffnet. Danach erfolgt nach vorheriger Heparingabe der Anschluß an die Herz-Lungen-Maschine. Zuführendes Gefäß ist die Aorta ascendens, der venöse Abfluß erfolgt durch eine Kanüle im rechten Vorhof. Zusätzlich wird eine Überlaufleitung (Vent) durch den linken Vorhof in den linken Ventrikel gelegt, um während der Abklemmzeit der Aorta eine Überdehnung des Herzens zu verhindern.

Gleichzeitig erfolgt die Präparation entsprechend langer Teile der V.saphena magna. Dabei ist die Vene des Unterschenkels als Bypasstransplantat geeigneter, da sie im Kaliber kleiner und wegen der höheren hydrostatischen Belastung wandstärker ist (Green, 1971 [21]). Die Länge der zu entnehmenden Vene richtet sich nach der Zahl der Stenosen, die überbrückt werden sollen (Richtzahlen: 15 cm für LAD; 17 cm für RCA; 2o cm für Circumflexa). Eignet sich die V.saphena nicht als Bypasstransplantat (z.B. varikös verändert), so kommen als Alternative die V.cephalica oder basilica der oberen Extremität in betracht.
Nach entsprechender Vorbereitung der Transplantatvene (Prüfung auf Dichtigkeit, Verschluß der Ausrißstellen kleiner Seitenäste, Korrektur einengender Seitenastunterbindungen) erfolgt (am noch schlagenden Herzen) die partielle Ausklemmung der Aorta. Am Scheitel der dadurch entstehenden ca. 1 cm hohen Falte wird das Stoma mittels Lochzange ausgestanzt (Ø 4,2 - 4,9 mm).

Dann erfolgt die einfache fortlaufende Anastomose mit 5-O-Prolene mit der um 18o° gedrehten Vene, deren Ende um ca. 45° angeschrägt ist.
Zur Durchführung der distalen Anastomose wird auf den EKZ übergegangen.
Die Stillegung des Herzens erfolgt dabei initial durch elektrisch induziertes Kammerflimmern. Dann erfolgt zur Myocardprotektion: milde System-Hypothermie von 28 - 3o°, wahlweise Kardioplegie mit Hilfe von 4° kalter Kirscher-Lösung oder Perfusions-Kardioplegie und schließlich laufendes Einbringen und Absaugen von 4° kalter physiologischer Kochsalzlösung in den Perikardsack (Kältebrunnen).

Bei derDurchführung der distalen Anastomose mit 6-0 bis 7-0 Prolene kann neben der einfach fortlaufenden Anastomose (Abb. 1) im Bedarfsfall auch eine Sequential-Anastomose (Snake, Abb. 2) angelegt werden. Hierbei erfolgt zuerst eine Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Coronararterie und Transplantatvene, dann eine End-zu-Seit-Anastomose (in der Regel zwischen zwei verschiedenen Gefäßen).

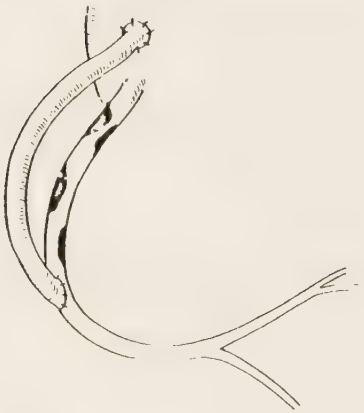


Abb. 1

Einfach aorto-koronarer Venenbypass

Abb. 2

Schematische Darstellung der Sequential-Graft-Technik

Je nach Zahl der notwendigen Transplantate erfolgt zuerst die Versorgung des Ramus circumflexus, gefolgt von dem der LAD und des RCA-Systems.

Nach erfolgreicher Defibrillation (in der Regel beginnen die Herzen jedoch von selbst zu schlagen) und einer Reperfusionszeit von 1o - 15 Minuten kann in der Regel von der EKZ abgegangen werden.
Zur Kontrolle des direkten Operationserfolges erfolgt die elektromagnetische Flußmessung in den Transplantaten (Durchfluß soll mindestens 4o ml/min. sein).

VII. Untersuchungsgut und Methodik

Untersucht wurden in einer retrospektiven Krankenblattanalyse die Daten von 324 Patienten, die in den Jahren 1971 bis einschließlich Juni 1978 an der Herzchirurgischen Klinik der Universität München operativ mit einem aorto-coronaren Bypass versorgt wurden.

Die Datensammlung erfolgte mittels eines vorher erstellten Fragebogens, der sich in fünf Abschnitte gliederte (siehe auch Anhang Seite 83).

Abschnitt I enthielt allgemeine Fragen über das Operationsalter, das Geschlecht und eine eventuell vorliegende Herzanamnese in der Familie.

In Abschnitt II wurde nach dem etwaigen Vorliegen coronarer Risikofaktoren gefragt. Folgende Parameter wurden als Risikofaktoren berücksichtigt:
(in Klammern jeweils die zugrunde gelegten Norm und Grenzwerte nach WHO)

1. Hypertonie (RR >16o mmHg systolisch
   7 95 mmHg diastolisch)
2. Hyperurikämie (HS-Wert > 7 mg% ≙ 426 µmol/1)
3. Diabetes mellitus (wenn klinisch manifest)
4. Hypertriglyceridämie (>2oo mg% ≙ 2,29 mmol/1)
5. Hypercholesterinämie (>26o mg% ≙ 6,7o mmol/1)
6. Adipositas (Tabelle nach Broca)
7. Nikotinabusus

Neben der Häufigkeitsverteilung der einzelnen Risikofaktoren sollte insbesondere ihr Einfluß auf die Zahl der stenotisch veränderten Gefäße sowie ihr Einfluß auf die Stenosengrößen in den einzelnen Coronargefäßen untersucht werden.

Abschnitt III umfaßte den großen Block der klinischen Symptomatik, Diagnostik und Therapie.

Die Einteilung der Angina-pectoris-Symptomatik erfolgte dabei in die in Kapitel III. bereits besprochenen Formvarianten. Schwierigkeiten ergaben sich bei der genaueren Untersuchung der stabilen Angina pectoris nach Schweregraden (I - IV), da diese Gradeinteilung noch nicht überall als Klassifikationsschema herangezogen wird. Es war deshalb in einer Anzahl der untersuchten Fälle nur möglich, an Hand der anamnestischen Beschreibung des Erstuntersuchers eine entsprechende Gradeinteilung selbst vorzunehmen. Da Angaben wie "bei körperlicher Belastung auftretende Schmerzen" doch zu ungenau erschienen, um sie von vornherein einer bestimmten Klasse zuzuordnen, wurden diese Fälle in den Schweregrad II bis III eingereiht.
Dennoch verblieb ein Rest von Patienten, denen keiner der Schweregradtypen oder Anginaformen zugeordnet werden konnte. Dies waren in der Regel Patienten ohne vorherige Angina-pectoris-Anamnese, bei denen sich aufgrund einer im Anschluß an einen Infarkt durchgeführten Angiographie eine Operationsindikation ergab.
In folgenden Tabellen werden diese Patienten als "asymptotische Fälle" zitiert.

Neben der Gesamtverteilung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten sollte insbesondere die stabile Angina pectoris auf Häufigkeit der verschiedenen Schweregradklassen hin untersucht werden. Zusätzlich sollte eine Verteilung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten in den verschiedenen Altersgruppen erstellt werden, um eine Zusammenhangsprüfung zwischen Patientenalter sowie Anginaform und -schwere durchzuführen.

Im gleichen Fragebogenabschnitt erfolgt die Protokollierung eines durchgemachten Herzinfarkts, der Herzfunktionsparameter: enddiastolischer Druck und Auswurffraktion sowie der konservativen Vorbehandlung der Patienten speziell mit Digitalis, Nitroverbindungen und ß-Blockern.

Es sollte der Vergleich zwischen Patienten mit und ohne Infarkt erfolgen sowie die zahlenmäßige Häufigkeit pathologischer Herzfunktionsparameter (einzeln und in Kombination) untersucht werden.

Aufgrund der objektivierenden Herzfunktionsparameter konnten Patienten mit einer bereits vorhandenen Herzinsuffizienz ermittelt werden. An dieser Patientengruppe sollte die konservative Vorbehandlung untersucht werden.

Abschnitt IV des Fragebogens sollte Aufschluß über die angiographisch gewonnenen Ergebnisse liefern. Hier interessierte vor allem die genaue Lage und Größe der Coronarstenosen, sowie die Rangfolge der Coronararterien nach der Häufigkeit ihres Befalls.

Der letzte Abschnitt beschäftigte sich mit den operativ-chirurgischen Gesichtspunkten. Neben der Frage nach dem verwendeten Bypasstransplantat wurde die genaue Anastomosenform sowie operative Komplikationen und Besonderheiten erfragt.
Letzteres sollte Aufschluß geben über Häufigkeit und Grund für den Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe, Häufigkeit intramuraler Coronargefäßverläufe, sowie eine Untersuchung der Patienten mit gleichzeitigen Klappenvitien oder Gefäßstenosen großer Arterienstämme.

Die Frage nach der Frühletalität im Rahmen des p.o. Krankenhausaufenthalts (bis 3o Tage) bildet den Abschluß der Erhebung.

Die verstorbenen Patienten sollten einerseits auf personenspezifische Besonderheiten untersucht werden, andererseits sollte ein Vergleich hinsichtlich Alter, Zahl der befallenen Gefäße, Zahl der RF, klinischer, präoperativer Beschwerdegrad, sowie pathologischer Herzfunktionsparameter zur Gruppe der überlebenden Patienten durchgeführt werden.

Im Anschluß an diese Datensammlung zeigte sich, daß einige in den Erhebungsbogen aufgenommenen Fragen nicht zur Auswertung herangezogen werden konnten, da mengenmäßig zu wenige Angaben vorlagen, um damit eine sinnvolle Aussage zu machen. Hierzu gehörte u.a. die Frage nach einer speziellen familiären Herzanamnese sowie etwaige Laborwerte (hier: CK und CK-MB), da z.B. letztere Enzymbestimmungen erst in neuerer Zeit routinemäßig durchgeführt werden.

Die Auswertung der gesammelten Daten erfolgte nach vorheriger Übertragung auf Lochkarten per Computer im Institut für Medizinische Informationsverarbeitung, Statistik und Biomathematik der Universität München.
Zur Prüfung statistischer Zusammenhänge sowie zur Signifikanzprüfung wurden der CHI-2-Test sowie die 2-T-Statistik verwendet.

VIII. Ergebnisse

1. Geschlechtsverteilung

Bezüglich der Geschlechtsverteilung ergeben sich beim untersuchten Krankengut folgende Zahlenwerte:

Tabelle 1.

Geschlecht	absolut	%
weiblich	37	11,42
männlich	287	88,58
Summe	324	1oo %

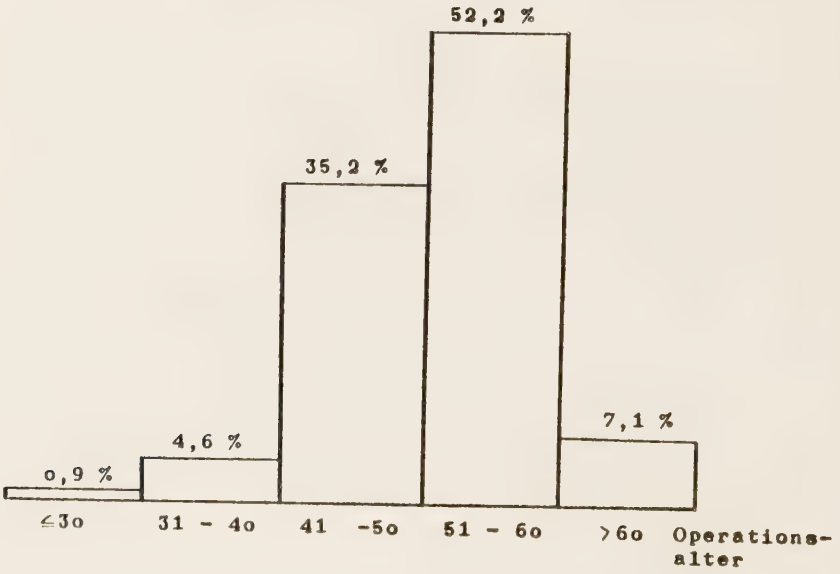
Beim Vergleich der Zahlen operierte männliche Patienten: operierte weibliche Patienten ergibt sich ein Verhältnis von nahezu 8:1 zugunsten des männlichen Geschlechts.

2. Altersverteilung

Untersucht wurde das Alter zum Zeitpunkt der Operation in den in der Tabelle angegebenen Altersgruppen. Es ergab sich folgende Verteilung:

Tabelle 2.

Alter	≤3o	31-4o	41-5o	51-6o	>6o	Summe
absolut	3	15	114	169	23	324
%	o,9	4,6	35,2	52,2	7,1	1oo %



Die graphische Darstellung veranschaulicht noch einmal den enormen Anstieg der operierten Coronarpatienten zwischen dem 4o. und 6o. Lebensjahr. Dies unterstreicht die Progredienz der coronaren Angiopathie mit einer Verschlechterung des klinischen Beschwerdebildes, zumal in der Mehrzahl der Fälle die Angina-pectoris-Anamnese bereits über eine Reihe von Jahren bestand und konservativ-internistisch vorbehandelt wurde.

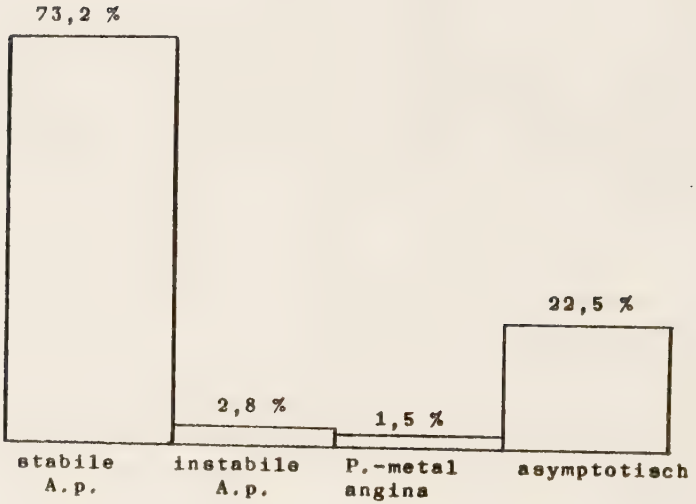
Drei Patienten wurden bereits vor dem Erreichen des 3o. Lebensjahres operiert. Berücksichtigt man die Progradienz der coronaren Gefäßveränderungen sowie die Schwere der Veränderungen, die eine operative Intervention in diesem Alter rechtfertigen, so muß der Beginn der Erkrankung in diesen Fällen noch um einiges vorverlegt werden.

3. Gesamtverteilung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten

Zahlenmäßig fand sich im untersuchten Krankengut folgende Verteilung der besprochenen Angina-pectoris-Varianten:

Tabelle 3.

	absolut	%
stabile Angina pectoris	237	73,2
instabile Angina pectoris	9	2,8
Prince-metal Angina	5	1,5
asymptotische Fälle (sh. Kapitel VII., Seite 14)	73	22,5
Summe	324	1oo %



Zahlen und Graphik veranschaulichen die herausragende Bedeutung der stabilen Angina pectoris, die in nahezu zwei Dritteln der Fälle die klinische Symptomatik bestimmte. Nur jeder 36. Patient litt unter einer instabilen Angina pectoris. Eine Prince-metal angina wurde nur bei jedem 64. Patienten diagnostiziert. Dies beschreibt neben der Seltenheit diesees Krankheitsbildes nochmals die Tatsache, daß diese Anginaform als solches keine Operationsindikation darstellt, mit Ausnahme derFälle, die mit coronarstenotischen Veränderungen kombiniert sind.

4. Aufteilung der stabilen Angina pectoris nach Schweregraden (nach N.Y.H.A.)

Bei der besonders häufig diagnostizierten stabilen Angina pectoris ergibt sich in den verschiedenen Schweregradklassen folgende Häufigkeitsverteilung:

Tabelle 4.

stabile Angina pectoris	absolut	%
Grad II	23	9,7o
Grad II - III	88	37,13
Grad III	7o	29,54
Grad IV	56	23,63
Summe	237	1oo %

Bei Betrachtung aller Patienten, die unter einer stabilen Angina pectoris litten, ergibt sich der durchschnittliche Beschwerdegrad III (n.N.Y.H.A.).

5. Verteilung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten in den verschiedenen Altersgruppen

Im Folgenden findet sich eine tabellarische Übersicht der verschiedenen Angina-pectoris-Formen in den verschiedenen Altersgruppen unter besonderer Berücksichtigung der stabilen Angina pectoris mit Aufteilung nach Schweregraden.
Instabile sowie Prince-metal angina sind aufgrund ihres geringen Vorkommens nicht gesondert aufgeführt. Sie sind zusammen mit den nicht klar einzuordnenden Fällen unter "Keine dieser Formen" aufgeführt.

Tabelle 5.

	<3o J.	3o-4o J.	4o-5o J.	5o-6o J.	>6o J.	Summe
Stabile A.p. Grad II	o	2	8	13	o	23
Grad II -III	1	2	38	39	8	88
Grad III	o	3	21	4o	6	7o
Grad IV	1	2	13	36	4	56
keine dieser Formen	1	6	34	41	5	87
Summe	3	15	114	169	23	324

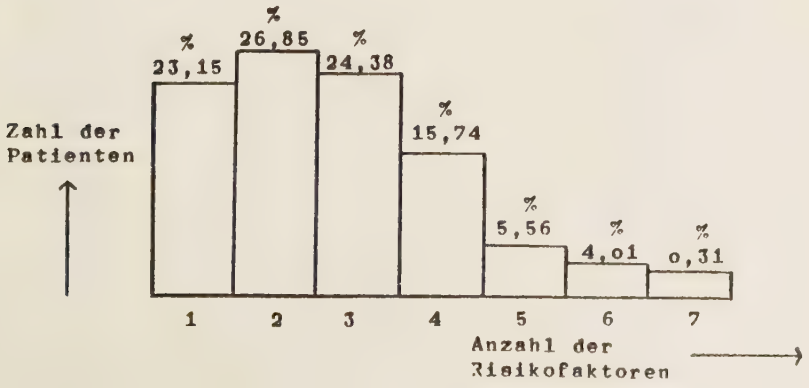
6. Prüfung des Zusammenhangs zwischen Alter und Schweregrad der stabilen A.p. sowie dem Auftreten anderer A.p.-Formen

Mit zwei statistischen Vergleichstests (sh. Seite 16) wurde überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen dem Alter des Patienten sowie dem erreichten Schweregrad und der Form seiner Angina-pectoris-Symptomatik besteht. Beide Tests (sh. Anhang Seite 86) sind bezüglich dieser Zusammenhangsprüfung nicht signifikant. In sämtlichen Altersgruppen sind also bereits alle Schweregradformen der stabilen A.p. möglich; ebenso das Auftreten einer instabilen A.p und einer Prince metal angina.

7. Die Coronaren Risikofaktoren

7.1 Häufigkeitsverteilung - Durchschnitt/Patient

Das Entstehen einer arteriosklerotischen Gefäßverengung kann das Ergebnis eines Risikofaktors sein, sowie Folge einer additiven Häufung mehrerer. Folgende Graphik veranschaulicht die Häufigkeitsverteilung im untersuchten Krankengut:



Bei nahezu 3/4 der Patienten ergab sich eine Risikofaktorenhäufigkeit von einem bis drei Risikofaktoren. Die durchschnittliche Zahl der Risikofaktoren pro Patient betrug 2,7. Überhaupt keinen Risikofaktor hatte kein Patient.

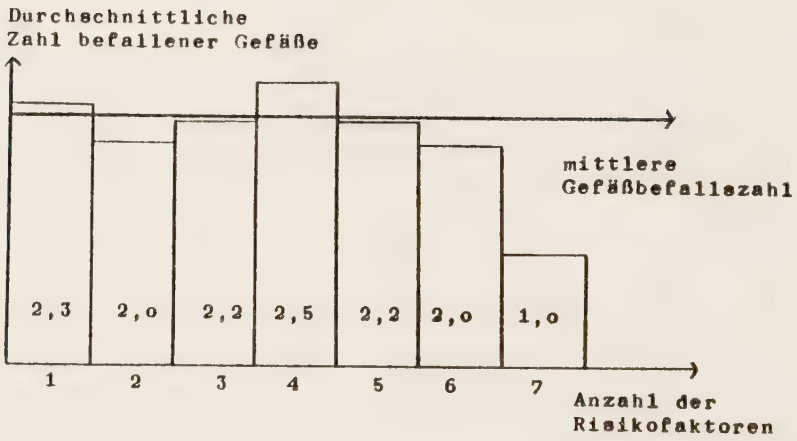
7.2 Einfluß auf die Zahl der stenotisch veränderten Gefäße

Im Folgenden findet sich eine tabellarische Übersicht, aus der die durchschnittliche Zahl der befallenen Gefäße bei Vorhandensein von einem bis sieben Risikofaktoren zu ersehen ist:

Tabelle 6.

(senkrecht unter den Gefäßnamen jeweils die Befallshäufigkeit d. Gefäße in absoluten Zahlen und %)

Zahl der Patienten n = 324 (1oo %)	Anz.d. Risiko-faktoren	rechte Coronar-arterie	linker Haupt-stamm	L A D	R. Circum-flexus	R. diago-nalis	R. marg. acutus	R. marg. obtusus	Rr. postero-lat.	Summe	Anz.der durchschn. befallenen Gefäße
75 (23,15)	1	41 (21,4)	13 (3o,o)	62 (24,o)	29 (23,8)	14 (33,3)	2 (33,3)	11 (26,8)	o (o,o)	172	2,3
87 (26,85)	2	5o (26,o)	1o (23,o)	62 (24,o)	31 (25,o)	9 (21,4)	2 (33,3)	1o (24,4)	2 (9,1)	175	2,o
79 (24,38)	3	48 (25,o)	8 (19,o)	65 (25,2)	31 (25,o)	1o (23,8)	2 (33,3)	8 (19,5)	4 (36,4)	176	2,2
51 (15,74)	4	35 (18,2)	7 (16,o)	45 (17,4)	21 (17,o)	7 (16,7)	o (o,o)	6 (14,6)	4 (36,4)	125	2,5
18 (5,56)	5	11 (5,7)	3 (7,o)	15 (6,o)	6 (5,9)	o (o,o)	o (o,o)	4 (9,8)	1 (9,1)	4o	2,2
13 (4,o1)	6	7 (3,7)	2 (5,o)	8 (3,o)	4 (3,3)	2 (4,8)	o (o,o)	2 (4,9)	1 (9,1)	26	2,o
1 (o,31)	7	o (o,o)	o (o,o)	1 (o,4)	o (o,o)	o (o,o)	o (o,o)	o (o,o)	o (o,o)	1	1,o



Die durchschnittliche Zahl der befallenen Gefäße liegt bei 2,2 pro Patient. Eine steigende Zahl von Risikofaktoren führt im untersuchten Krankengut zu keiner signifikanten Abweichung von diesem Mittelwert.

7.3 Einfluß auf die Stenosengrößen in den einzelnen Coronargefäßen

Im Folgenden wurde gesondert für jede Coronararterie der Einfluß steigender Zahl von Risikofaktoren (eins bis sieben) auf die Stenosengrößen hin untersucht.

In jedem Fall wurde der Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Stenosengrößen auf Signifikanz hin überprüft (Tests sh. Anhang Seite 87):

(In den senkrechten Spalten unter den Stenosengrößen jeweils die Befallshäufigkeit in absoluten Zahlen. n = Anzahl der Patienten mit der jeweiligen Anzahl von R.F.)

Tabelle 7.

Rechte Coronararterie

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	34	17	3	7	14
n = 87	2	37	1o	5	19	16
n = 79	3	31	12	5	11	2o
n = 51	4	16	5	3	14	13
n = 18	5	7	3	2	3	3
n = 13	6	6	1	2	2	2
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierungen in der rechten Coronararterie.

Tabelle 8.

Linker Hauptstamm

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	62	4	3	6	o
n = 87	2	77	2	o	7	1
n = 79	3	71	2	3	3	o
n = 51	4	44	3	2	2	o
n = 18	5	15	o	1	2	o
n = 13	6	11	1	1	o	o
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierungen im linken Hauptstamm.

Tabelle 9.

R. interventricularis ant.

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	13	12	8	27	15
n = 87	2	25	13	5	35	9
n = 79	3	14	1o	1o	37	8
n = 51	4	6	8	7	23	7
n = 18	5	3	3	2	8	2
n = 13	6	5	o	o	2	6
n = 1	7	o	o	o	1	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierungen im R.interventricularis ant.

Tabelle 1o.

R.circumflexus

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	46	9	4	1o	6
n = 87	2	56	1o	3	13	5
n = 79	3	48	5	6	13	7
n = 51	4	3o	3	3	9	6
n = 18	5	12	2	1	2	1
n = 13	6	9	o	1	2	1
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierungen im R.circumflexus.

Tabelle 11.

R.diagonalis

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	61	5	o	8	1
n = 87	2	78	3	1	4	1
n = 79	3	69	4	1	5	o
n = 51	4	44	3	o	3	1
n = 18	5	18	o	o	o	o
n = 13	6	11	o	1	1	o
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierungen im R.diagonalis.

Tabelle 12.

R.marginalis acutus

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	73	2	o	o	o
n = 87	2	85	1	o	1	o
n = 79	3	77	1	o	1	o
n = 51	4	51	o	o	o	o
n = 18	5	18	o	o	o	o
n = 13	6	13	o	o	o	o
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und derSchwere der Stenosierungen im R.marginalis acutus.

Tabelle 13.

R.marginalis obtusus

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	64	5	1	5	o
n = 87	2	77	3	3	3	1
n = 79	3	71	4	3	1	o
n = 51	4	45	1	o	4	1
n = 18	5	14	o	1	3	o
n = 13	6	11	o	o	2	o
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierung im R.marginalis obtusus.

Tabelle 14.

Rr. posterolat.

Zahl der Patienten	Zahl d. Risiko-faktoren	Stenosengrößen				
		kein Befall	3o - 5o %	5o - 75 %	>75 %	totaler Verschluß
n = 75	1	75	o	o	o	o
n = 87	2	86	o	o	1	o
n = 79	3	75	1	1	1	1
n = 51	4	47	1	o	2	1
n = 18	5	17	o	1	o	o
n = 13	6	12	o	o	1	o
n = 1	7	1	o	o	o	o

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Zahl von Risikofaktoren und der Schwere der Stenosierungen in den Rr. posterolat.

Die vorausgegangenen Kontigenztafeln und der jeweils durchgeführte CHI-2-Test zeigen, daß für keine der Coronararterien ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der Risikofaktoren und dem Stenosierungsgrad besteht. Selbst beim Vorliegen nur eines Risikofaktors kann es zur schwersten Form der arteriosklerotischen Veränderung, dem totalen Gefäßverschluß, kommen. Es ist auch hier wieder zu beachten, daß sich die Zahlen auf ein bereits selektiertes Krankengut beziehen, und nicht zu einer allgemeinen Feststellung erhoben werden können. Es kann jedoch die Aussage gemacht werden, daß bei aus irgendwelchen Gründen prädisponierten Personen bereits eine schädliche Noxe die schwersten stenotischen Veränderungen in den Coronarien provozieren kann.

8. Parameter zur Beurteilung der Herzfunktion

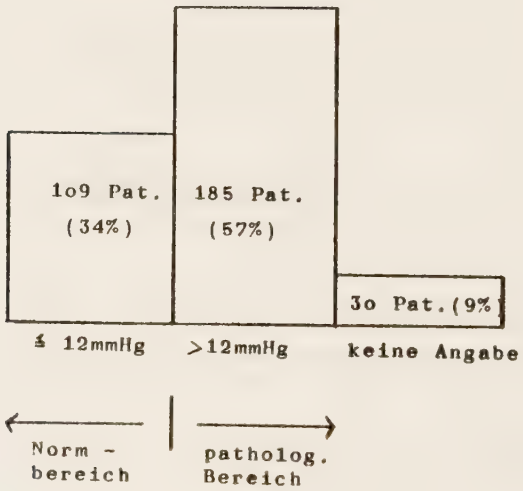
8.1 Der enddiastolische Druck

Eine Zunahme des enddiastolischen Füllungsdruckes im linken Ventrikel (Werte> 12 mm Hg) gilt als zuverlässiges Zeichen einer Insuffizienz des Herzens.

Beim untersuchten Krankengut ergab sich folgende Aufteilung:

Tabelle 15.

	Zahl der Patienten	%
enddiastolischer Druck ≤ 12 mm Hg	1o9	34 %
enddiastolischer Druck > 12 mm Hg	185	57 %
keine anamnetische Angabe	3o	9 %



In über der Hälfte der Fälle lag eine pathologische Erhöhung des enddiastolischen Drucks vor. Eine Herzinsuffizienz hatte sich also bereits eingestellt.

8.2 Die Ventrikelfunktion

Eine Verminderung der Auswurffraktion auf Werte unter 6o % erlaubt ebenfalls die Diagnose einer Myocardinsuffizienz.
Beim untersuchten Krankengut ergab sich nach Aufteilung in fünf Gruppen folgendes Verteilungsmuster der Auswurffraktion:

Tabelle 16.

E.F.	<3o %	3o - 4o %	4o - 6o %	6o - 75 %	>75 %	keine Angabe
absolut	2	8	47	123	47	97
%	o,6	2,5	14,5	38,o	14,5	29,9

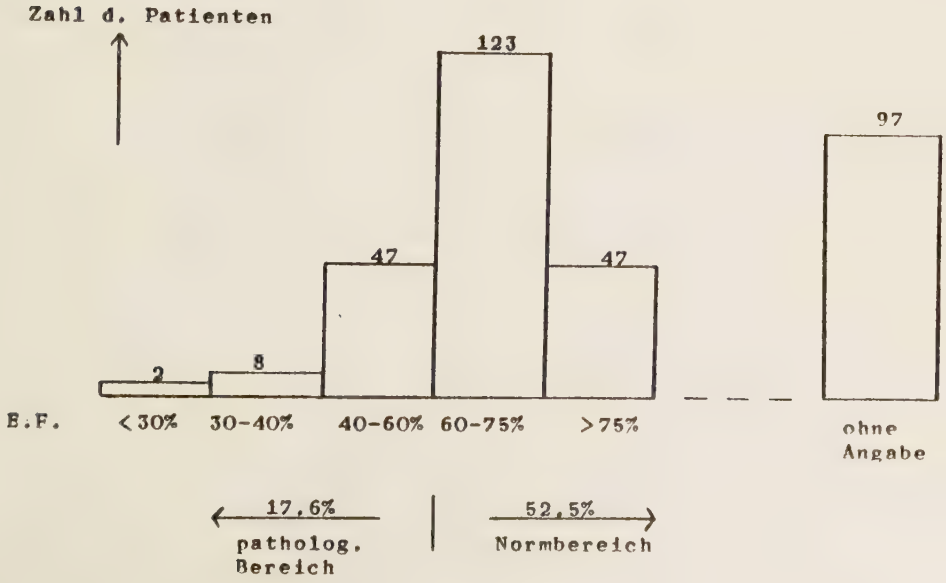


Tabelle und Graphik zeigen, daß etwa jeder zweite Patient mit coronarstenotischen Veränderungen noch über eine normale Ventrikelfunktion verfügte. Nur jeder fünfte bis sechste Patient zeigte eine Verminderung der Ventrikelfunktion unterschiedlicher Ausprägungsstärke.

Die gefundenen Prozentzahlen verlieren etwas von ihrer Aussagekraft, berücksichtigt man die mit 22,9 % doch recht hohe Patientenzahl, bei denen keine Meßwerte vorlagen.

Dies lag oft daran, daß die üblicherweise im Rahmen der Ventriculographie durchgeführte Messung aufgrund technischer oder patientenbedingter Schwierigkeiten unterblieb. Zu welcher Gruppe die Patienten ohne Meßwertangabe zu zählen sind, läßt sich nicht exakt sagen. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Zahl der Patienten mit pathologischer Ventrikelfunktion höher ist, als die obengenannten Zahlen zeigen.

8.3 Die pathologischen Herzfunktionsparameter in zahlenmäßigem Vergleich und Kombination

Tabelle 17.

Ø = Mittelwerte

	Zahl der Patienten (n = 324)	Risiko-faktoren Ø	befallene Gefäße Ø	Beschwerde-grad (n.N.Y.H.A.) Ø	durchge-machter Herz-infarkt
Pathologisch erhöhter enddiastolischer Druck (>12 mm Hg)	185 (57,0%)	2,2	2,2	III	45 %
Pathologisch einge-schränkte Ventrikel-funktion (E.F. < 6o %)	57 (17,6%)	1,8	2,8	III	69 %
Pathologische Werte beider Parameter	41 (12,6%)	2,5	2,6	III	8o %
Normalwerte beider Parameter	65 (2o,1%)	2,1	2,6	III	57 %
Fehlende Angabe beider Parameter	17 (5,3%)				

Unter Berücksichtigung beider Herzfunktionsparameter ergeben sich aufgrund pathologischer Werte des einen oder anderen in insgesamt 2o1 Fällen (62 %) Abweichungen von der Norm.
Dies bedeutet, daß bei mehr als der Hälfte aller Angina-pectoris-Patienten bereits auf das Vorliegen einer (wenn auch teilweise noch latenten) Herzinsuffizienz zu schließen ist. Berücksichtigt man die Patienten, bei denen die anamnestischen Angaben diesbezüglich fehlten, so ist die Zahl der herzinsuffizienten Patienten sicherlich noch höher anzusetzen.

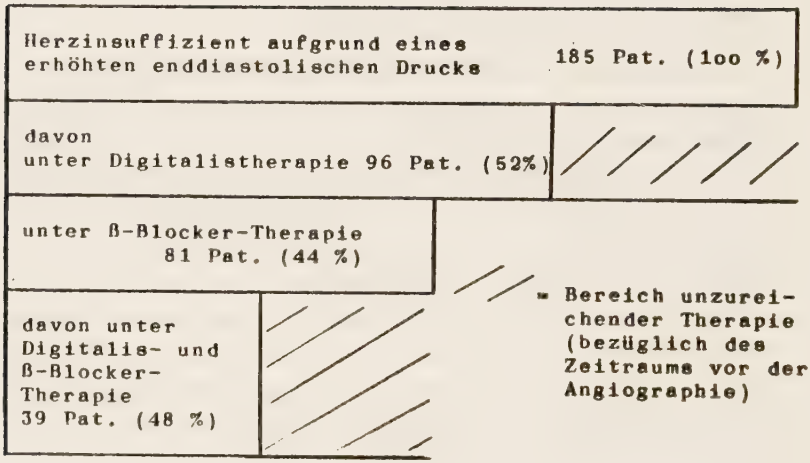
Bezüglich der durchschnittlichen Zahl befallener Gefäße sowie des präoperativen Beschwerdegrades (Grad III nach N.Y.H.A.) zeigen sich keine signifikanten Abweichungen zwischen den in Tabelle 18 untersuchten Patientengruppen. Lediglich die Zahl der Infarktpatienten ist in der Patientengruppe mit pathologischen Werten beider Herzfunktionsparameter deutlich erhöht. In dieser Gruppe findet sich auch die durchschnittlich höchste Anzahl von Risikofaktoren pro Patient (2,5). Ebenso ist in der Patientengruppe mit einer Einschränkung der linksventrikulären Kontraktilität eine höhere Anzahl von Infarktpatienten anzutreffen.

9. Konservative Vorbehandlung des Angina-pectoris-Patienten

Im untersuchten Krankengut erfolgte die konservative Behandlung der Angina pectoris in der Regel mit Nitropräparaten und ß-Blockern, entweder allein mit einer Wirkstoffgruppe oder aber häufig auch in Kombination. Sofern klinisch eine manifeste Herzinsuffizienz diagnostiziert wurde, behandelte man die Patienten unter Fortfall der ß-Blocker mit Digitalispräparaten. Bei einer noch latenten Herzinsuffizienz digitalisierte man in der Regel unter gleichzeitiger Weiterverordnung der ß-Blocker. Dieses Therapieschema wurde bei den Patienten durchgeführt, bei denen frühzeitig die Diagnose einer Herzinsuffizienz gestellt wurde.

In der Patientengruppe mit pathologischer linksventrikulärer Druckerhöhung, bei denen aufgrund des objektivierenden Herzfunktionsparameters auf das Vorliegen einer noch latenten oder bereits manifesten Insuffizienz zu schließen ist, erfolgte vor der Ventriculographie nur in 52 % der Fälle eine bereits notwendige Digitalisierung. In der gleichen Gruppe wurde mit 44 % rund jeder zweite Patient mit ß-Blockern behandelt. Bei diesen unter ß-Blocker-Therapie stehenden Patienten wurde wiederum nur in der Hälfte der Fälle (48 %) gleichzeitig korrekt digitalisiert.

Schema:



In der Patientengruppe mit eingeschränkter Ventrikelfunktion wurden vor der Ventriculographie ebenfalls nur 68 % mit bereits notwendigen Digitalispräparaten vorbehandelt. Bei den unter ß-Blocker-Therapie stehenden Patienten dieser Gruppe fehlte nur in acht Fällen die gleichzeitige korrekte Digitalisierung.

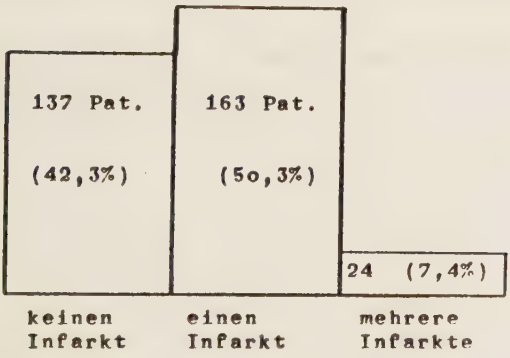
1o. Der Herzinfarkt als Folge der coronaren Herzerkrankung

In über der Hälfte der Fälle haben die vorliegenden coronarstenotischen Veränderungen bereits zur Auslösung eines Infarktes geführt.

Im untersuchten Krankengut ergab sich folgende Verteilung:

Tabelle 18.

	Anzahl der Patienten	%
noch keinenInfarkt	137	42,3
einen Herzinfarkt	163	5o,3
mehrere (in der Regel zwei) Herzinfarkte	24	7,4



1o.1 Vergleichende Gegenüberstellung:
Alter - Risikofaktoren - Zahl der befallenen Gefäße

Tabelle 19.

	Ø-Alter	Ø-Zahl von Risikofakt.	Ø-Zahl befallener Gefäße
Patient. ohne Infarkt	56	2,o	2,4
Patient. mit einem Infarkt	52	2,2	2,5
Patient. mit mehreren Infarkten	52	2,7	2,7

Die tabellarische Übersicht der drei Patientengruppen zeigt keine signifikanten Unterschiede. Es läßt sich bei der Betrachtung der Mittelwerte nur eine Tendenzrichtung beschreiben. Danach sind in den Gruppen mit einem und mehreren Infarkten geringfügig mehr Risikofaktoren und befallene Gefäße anzutreffen.

Auffällig ist das durchschnittlich um vier Jahre höhere Lebensalter in der Gruppe der Patienten ohne Herzinfarkt.

1o.2 Aneurysmen nach Infarkt

Nach dem Infarktgeschehen kann es zur Ausbildung eines Ventrikelaneurysmas kommen. Bei den Infarktpatienten im untersuchten Krankengut war dies bei 12,8 % der Fall. Dabei entwickelten sich die Aneurysmen zu 7o % im Vorderwand-Spitzenbereich und zu 3o % im Hinterwandbereich.

Infarktnarben und Aneurysmen können zu einer Einschränkung der linksventrikulären Kontraktilität führen.

Bei den untersuchten Aneurysmapatienten ergab sich bezüglich der Auswurffraktion folgendes Verteilungsmuster:

Tabelle 2o.

n = 24						
E.F.	< 3o%	3o-4o%	4o-6o%	6o-75%	>75%	keine Angabe
absolut	2	3	5	4	3	7
%	8,o	12,5	21,o	17,o	12,5	29,o

Aus der Tabelle geht hervor, daß Patienten mit erniedrigter Auswurffraktion mit 12 % mehr vertreten sind. Man muß zusätzlich jedoch die mit 29 % sehr hohe Patientenzahl beachten, bei denen diesbezüglich keine Meßwerte vorlagen. Sicherlich ist deshalb die Zahl der Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion noch höher, als es aus obiger Tabelle hervorgeht.

Hinsichtlich des linksventrikulären enddiastolischen Drucks fand sich bei der Patientengruppe mit Aneurysma in 19 Fällen (79 %) eine Erhöhung über den Normwert hinaus.

Angiographisch gesichert lagen bei den Aneurysma-Patienten folgende Veränderungen vor:
3-fach-Gefäßerkrankung fünfmal, 2-fach-Gefäßerkrankung vierzehnmal und 1-fach-Gefäßerkrankung fünfmal.

Im Rahmen der operativ angestrebten Revaskularisation erfolgte zwölfmal eine Einfach-, siebenmal eine Zweifach- und fünfmal eine Dreifach-Bypassoperation.
In drei Fällen erfolgte eine Aneurysmaresektion, in zwei Fällen die operative Einengung des aneurysmatischen Bezirks.

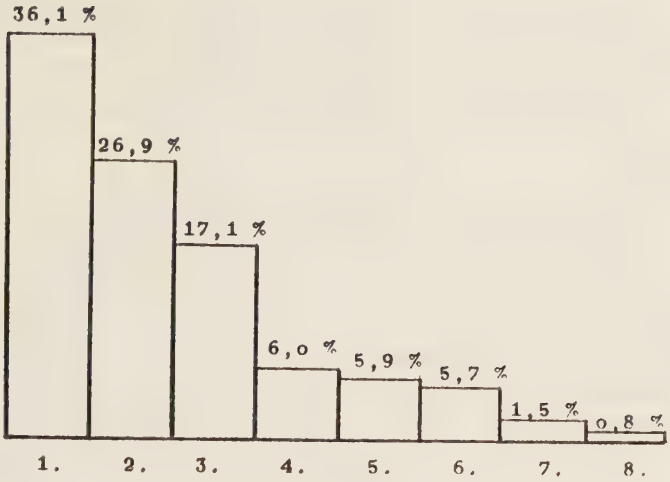
11. Operationstechnische Daten und Aspekte

11.1 Rangfolge der Coronararterien nach der Häufigkeit ihres Befalls

Bezüglich der Befallshäufigkeit ergab sich im untersuchten Krankengut folgende Rangfolge der Coronararterien:

Tabelle 21.

	absolute Befallshäufigkeit	%
1. R.interventricularis ant.	258	36,1
2. re. Coronararterie	192	26,9
3. R.circumflexus	122	17,1
4. li. Hauptstamm	43	6,o
5. R.diagonalis	42	5,9
6. R.marg. obtusus	41	5,7
7. Rr.posterolat.	11	1,5
8. R.marg. acutus	6	o,8



Bei dieser Rangfolge, geordnet nach der Befallshäufigkeit, ergibt sich eine geringe, aber wesentliche Abweichung von der Rangfolge geordnet nach Wichtigkeit der Stenosen. Bei letzterer steht eindeutig der linke Hauptstamm an erster Stelle, dessen Stenosierung die Absterberate deutlich erhöht. Mit einem Gesamtbefall von 6 % (bezogen auf die Zahl aller befallenen Gefäße) ist sein Befall jedoch relativ selten.

11.2 Häufigkeit der 1-, 2- und 3-fach-Gefäßerkrankungen

Bezüglich der Anzahl arteriosklerotisch veränderter Gefäße fand sich bei den operierten Patienten folgende Verteilung:

Tabelle 22.

n = 324	absolut	%
1-fach-Gefäßerkrankung	112	34,6
2-fach-Gefäßerkrankung	133	41,o
3-fach-Gefäßerkrankung	79	24,4

In 43 Fällen (13,3 %) war zusätzlich der linke Hauptstamm befallen.

11.3 Häufigkeit der verschiedenen Anastomosentechniken

Im Rahmen der operativen Revaskularisation wurden folgende Bypassoperationen durchgeführt:

Tabelle 23.

n = 324	absolut	%
Einfach-Bypass	127	39,2
Zweifach-Bypass	117	36,1
Dreifach-Bypass	55	17,o
Vierfach-Bypass	2o	6,2
Fünffach-Bypass	3	o,9
Sechsfach-Bypass	2	o,6

Die Vielfach-Eingriffe wurden dabei entweder durch Anlage mehrerer Transplantatvenenstücke in End-zu-Seit-Anastomose durchgeführt oder vereinfacht unter Anwendung der Sequential-Graft-Technik (sh. Seite 12).

Bezüglich der Häufigkeit von End-zu-Seit-Anastomosen zu den Coronargefäßen ergab sich im untersuchten Operationsgut folgende Verteilung:

Tabelle 24.

Einfache Anastomosen (End-zu-Seit)

	absolut	%
zur LAD	215	44,o
zur re. Coronararterie	112	22,9
zum R.circumflexus	6o	12,3
zum R.marg. obtusus	42	8,6
zum R.diagonalis	31	6,3
zu den Rr.posterolat.	17	3,4
zum R.marg. acutus	1o	2,o
linker Hauptstamm	2	o,5
Summe	489	1oo %

Die vereinfachende Sequential-Graft-Technik wurde bei 58 Patienten (17,9 %) angewandt. Dabei wurden insgesamt 66 Snakes gelegt. In 6o Fällen führte die Venenumleitung dabei zu zwei Coronararterien.

In vier Fällen wurde die Seit-zu-Seit und die End-zu-Seit-Anastomose am selben Gefäß durchgeführt (dreimal LAD bzw. einmal RCA), in zwei Fällen führte die Venenumleitung zu drei Gefäßen (jeweils RCA mit ihren beiden Endästen).

Die Zweifach-Venenumleitung erfolgte in 41 Fällen (62 %) zwischen dem R.interventricularis ant. (LAD) und dem R.diagonalis, in fünf Fällen (7,6 %) zwischen dem R.obtusus marg. und dem R.posterolat. Die übrigen Snakes wurden den Bedürfnissen entsprechend zwischen anderen Gefäßen gelegt. Eine besondere Häufung spezieller Gefäße ergab sich hierbei nicht mehr.

11.4 Verwendung der intraaortalen Ballonpumpe (IABP)

Seit September 1976 wird an der Münchener Klinik bei akut eintretendem Linksherzversagen während oder nach kardiochrirugischen Eingriffen die intraaortale Gegenpulsation zur mechanischen Kreislaufunterstützung eingesetzt.
Als intraaortaler Ballon kommt ein zweikammriger 35 bzw. 4o ccm CO_2 fassender Typ der Firma Datascope zur Anwendung, der retrograd über die A.femoralis eingeführt wird und gerade distal der linken A.subclavia zu liegen kommt. Als Pumpe wird das Datascope-System-8o-Gerät verwendet. Der Ballon wird systolisch aufgeblasen, diastolisch entleert.

Durch diastolische Vordehnung der Aorta und präsystolische Sogwirkung wird durch die IABP die systolische Arbeit des Herzens verringert. Hierdurch wird eine Senkung des O_2-Verbrauchs des Herzens erzielt.
Die diastolische Vordehnung der Aorta bewirkt zudem durch Druckerhöhung im Bereich der Aortenwurzel eine Verbesserung der coronaren Durchblutung.

Im untersuchten Operationsgut (n = 324) zwang ein akutes Linksherzversagen in 16 Fällen (4,9 %) zum Einsatz der IABP. Der Mitteldruck in der Aorta (vom Patienten selbst aufgebracht) lag bei 6o mmHg, der Druck im linken bzw. rechten Vorhof war im Mittel auf über 2o mmHg angestiegen. Das Durchschnittsalter der operierten Patienten lag bei 53,8 Jahren, der jüngste Patient war 43, der älteste 72. 15 Patienten hatten bereits einen Herzinfarkt überstanden. Koronarangiographisch gesichert lagen bei den Patienten im einzelnen folgende Veränderungen vor: 3-fach-Gefäßerkrankung achtmal, 2-fach-Gefäßerkrankung siebenmal, 1-fach-Gefäßerkrankung einmal.
Die Auswurffraktion war im Mittel auf 48 % abgesunken, in zwei Fällen fanden sich extreme Werte von 16 % bzw. 29 %. Vier Patienten hatten noch eine normale Auswurffraktion.

Im Rahmen der operativ angestreben Revaskularisation wurden zwei Einfach-, sechs Zweifach-, vier Dreifach- und drei Vierfach-Bypassoperationen durchgeführt. In einem Fall erfolgte die Resektion eines Aneurysmas.

Die intraaortale Ballonpumpe wurde bei den beschriebenen Patienten in 14 Fällen gegen Ende der extrakorporalen Zirkulation bzw. direkt nach OP-Ende eingesetzt. In zwei Fällen erfolgte der Einsatz jeweils am ersten bzw. fünften p.o. Tag. Von den genannten Patienten verstarben insgesamt acht (5o %).

11.5 Intramuraler Verlauf der Coronarien

Operationstechnisch erschwerend ist der intramurale Verlauf der Coronararterien. Diese anatomische Variante war mit 1,5 % jedoch sehr selten anzutreffen und ist deshalb als Ausnahme anzusehen.

11.6 Klappenvitien und Gefäßstenosen großer Arterienstämme

Im untersuchten Krankengut fanden sich in insgesamt 19 Fällen (5,8 %) zusätzlich arteriosklerotische Veränderungen herznaher Arterienstämme bzw. Klappenvitien.

Folgende Tabellen geben eine Gesamtübersicht der obengenannten Patientengruppe:

Tabelle 25.

Klappenvitien

Alter/ Geschlecht	Erkrankung	E.F.	enddiast. Druck	durchgef. Operation
37 ♂	1-fach-GFB., Aortenstenose	-	-	1-fach-Bypass + Klappeners.
53 ♂	2-fach-GFB., + Hauptstammst. Aortenstenose	91 %	9 mmHg	2-fach-Bypass + Klappeners.
7o ♂	2-fach-GFB., Aortenin-suffizienz	4o %	-	2-fach-Bypass + Klappeners.
61 ♂	1-fach-GFB., Komb.Aorten-vitium	54 %	25 mmHg	1-fach-Bypass + Klappeners.
59 ♂	3-fach-GFB., Mitralinsuff.	55 %	18 mmHg	2-fach-Bypass
51 ♂	2-fach-GFB., Mitralinsuff.	47 %	32 mmHg	2-fach-Bypass + Klappeners.
55 ♂	3-fach-GFB., Mitralinsuff.	6o %	18 mmHg	2-fach-Bypass
5o ♂	2-fach-GFB., + Hauptstammst. Mitralstenose	5o %	12 mmHg	4-fach-Bypass + Klappeners.
6o ♀	2-fach-GFB., Komb. Mitral-vitium	74 %	14 mmHg	1-fach-Bypass

Eine pathologische Klappenfunktion fand sich bei neun Patienten. Die Aortenklappe war viermal betroffen: Zwei Aortenstenosen (ΔP Ø = 8o mmHg), eine Aorteninsuffizienz (Grad der Regurgitation Ø = 5o %), ein komb. Aortenvitium (ΔP 77 mmHg, Grad der Regurgitation 23 %). Fünfmal fanden sich Veränderungen an der Mitralklappe: dreimal eine Mitralinsuffizienz (Grad der Regurgitation Ø = 47 %), eine Mitralstenose (ΔP 2o mmHg), ein kombiniertes Mitralvitium (ΔP Ø = 2o mmHg, Grad der Regurgitation Ø = 3o %). Von den Aortenvitien wurden alle vier, von den Mitralvitien zwei operativ korrigiert.
Dabei wurde in der Regel zuerst der Klappenersatz durchgeführt, dann die Anlage des aortokoronaren Bypass.
Als Klappenmodelle wurden in Aortenposition Starr-Edwards-Kugelprothesen verwendet, in Mitralposition (aber auch in Aortenposition) Björk-Shiley-Klappen.

Im Rahmen der Frühletalität (bis 3o Tage p.o.) verstarb keiner der operierten Patienten.

Tabelle 26.

Gefäßstenosen

Alter/ Geschlecht	Erkrankung	E.F.	enddiast. Druck	durchgef. Operation
45 ♂	3-fach-GFE., Carotisstenose	9o %	14 mmHg	4-fach-Bypass Carotisdes-obliteration
51 ♂	3-fach-GFE., Hauptstammstenose Carotisstenose	51 %	25 mmHg	5-fach-Bypass Carotisdes-obliteration
51 ♀	2-fach-GFE., Carotisstenose	65 %	16 mmHg	3-fach-Bypass
52 ♀	3-fach-GFE., Carotisstenose	84 %	12 mmHg	2-fach-Bypass
51 ♂	1-fach-GFE., Carotisstenose	-	15 mmHg	1-fach-Bypass Carotisdes-obliteration
51 ♂	1-fach-GFE., Subclaviastenose	67 %	21 mmHg	2-fach-Bypass
51 ♂	2-fach-GFE., Subclaviastenose	65 %	22 mmHg	3-fach-Bypass
41 ♂	2-fach-GFE., Subclaviastenose	-	-	2-fach-Bypass
54 ♀	3-fach-GFE., Subclaviastenose	-	1o mmHg	3-fach-Bypass
28 ♂	1-fach-GFE., Subclaviastenose	-	25 mmHg	1-fach-Bypass

Beim untersuchten Operationsgut fand sich in fünf Fällen eine Stenose der A.carotis, ebenfalls in fünf Fällen Stenosierungen der A.subclavia.
Bei den einzeitigen Kombinationseingriffen wurde bei drei Patienten eine Carotisdesobliteration durchgeführt. Dabei wurde jeweils zuerst die A.carotis offen desobliteriert unter Schutz eines intraluminären Shunts. Die Arterienincision wurde dabei mit Hilfe eines Flickens aus autologer Vene oder Teflon verschlossen.

12. Postoperative Letalität

Untersucht wurde die Frühletalität im Rahmen des p.o. Krankenhausaufenthalts (bis 3o Tage p.o.)

Von den 324 operierten Patienten verstarben im obengenannten Zeitraum elf (3,3 %).

Im folgenden findet sich eine zusammenfassende Übersicht der nach Bypassoperationen verstorbenen Patienten.

Tabelle 27.

Nach Bypassoperation verstorbene Patienten
(Zusammenfassende Übersicht)

Nr.	Alter/ Geschlecht	Anginaform	durchgem.Infarkt sonstiges	Risikofaktoren
1.	6o ♂	stabile A.p. III - IV	nein	Raucher
2.	52 ♂	stabile A.p. II - III	nein	Hypertrigl. Hyperchol. Raucher
3.	51 ♂	stabile A.p. II - III	nein	Hypertonie Hypertrigl. Adipositas
4.	6o ♂	stabile A.p. III	Hinterwand-infarkt	Hyperchol. Adipositas
5.	5o ♂	stabile A.p. II - III	zwei Infarkte	Hypertonie Hyperurikämie Diabetes m. Hyperchol. Adipositas
6.	51 ♂	stabile A.p. III - IV	zwei Infarkte	Hypertonie Diabetes m. Hypertrigl. Hyperchol. Raucher
7.	51 ♂	stabile A.p. III - IV	Herzwandspitzen-aneurysma, pace-maker Träger	Hypertonie Diabetes m.
8.	51 ♂	instabile A.p.	Vorderwand-infarkt	Hypertonie Diabetes m. Raucher
9.	41 ♂	Prince-metal ang.	nein	Hypertrigl. Adipositas Raucher
1o.	58 ♂	instabile A.p.	Hinterwand-infarkt	Hypertonie Hyperurikämie Diabetes m. Hypertrigl. Hyperchol.
11.	6o ♂	stabile A.p. III - IV	Vorderwand-infarkt	Hypertonie

Tabelle 27 - Fortsetzung

Nr.	befallene Gefäße	E.F.	LVEDP	Todesursache
1.	1-GFE. + Hauptst.	-	11 mmHg	2. Tag p.o. Rhytmusstörungen
2.	3-GFE.	65 %	12 mmHg	frischer Infarkt + Lungenembolie 1o. Tag p.o.
3.	2-GFE.	56 %	22 mmHg	Herzversagen 1. Tag p.o.
4.	2-GFE.	63 %	28 mmHg	Pericardtamponade + Herzversagen 5. Tag p.o.
5.	3-GFE.	53 %	39 mmHg	akute Lungeninsuff. 4. Tag p.o.
6.	1-GFE.	29 %	24 mmHg	Kammerflimmern ex in tabula
7.	3-GFE.	85 %	12 mmHg	Herzversagen ex in tabula
8.	2-GFE. + Hauptst.	-	2o mmHg	Herzversagen ex in tabula
9.	3-GFE. Aneurysma kongestive Kardiomyo-pathie	-	2o mmHg	akutes Herzver-sagen am OP-Tag
1o.	2-GFE. + Hauptst.	-	4o mmHg	Herzversagen ex in tabula
11.	1-GFE.	-	-	Herzstillstand 1 Stunde p.o.

Eine vergleichende Gegenüberstellung der verstorbenen Patienten zur Gruppe der überlebenden Patienten soll im folgenden zeigen, welche Besonderheiten in der Gruppe der verstorbenen Patienten gehäuft auftreten und eventuell zu einer Erhöhung des operativen Risikos beigetragen haben:

Tabelle 28.

Vergleichende Gegenüberstellung

	Gruppe der überlebenden Patienten (n = 313)	Gruppe der verstorbenen Patienten (n = 11)
Alter Ø	53	53
stabile A.p. Grad Ø	73,2 % III (n.N.Y.H.A.)	72,7 % III (n.N.Y.H.A.)
instabile A.p.	2,2 %	18,2 %
Prince-metal a.	1,3 %	9,1 %
asymptotisch	23,3 %	o,o %
noch keinen Infarkt	42,2 %	45,5 %
einen Infarkt	5o,8 %	36,3 %
zwei Infarkte	7,o %	18,2 %
Zahl befallener Gefäße Ø (mit Nebenästen)	2,1	2,7
zusätzlich Hauptstammstenose links	12,8 %	27,3 %
LVEDP (>12 mmHg)	56,9 %	63,6 %
ohne Angabe	9,3 %	9,o %
E.F. <3o %	o,3 %	9,1 %
3o - 4o %	2,6 %	-
4o - 6o %	14,4 %	18,2 %
6o - 75 %	38,7 %	18,2 %
>75 %	14,7 %	9,1 %
ohne Angabe	29,3 %	45,4 %
Risikofaktoren Ø	2,7	3,o

Beim Vergleich der beiden Patientengruppen zeigen sich bezüglich des Durchschnittsalters sowie der Häufigkeit einer stabilen Angina pectoris mit einem präoperativen Beschwerdegrad III (n.N.Y.H.A.) keine Unterschiede.

Die Zahl der Patienten ohne Infarkt ist ebenso etwa gleich groß in beiden Gruppen.

Dagegen ist der Anteil der Patienten mit einer instabilen Angina pectoris in der Gruppe der verstorbenen Patienten etwa achtmal so hoch. Bei diesen Patienten lag in jedem Fall zusätzlich eine Stenose des linken Hauptstammes vor.

In der Gruppe der verstorbenen Patienten zeichnet sich zudem die Tendenz zu einer höheren Anzahl befallener Gefäße ab. Dabei ist eine zusätzliche Beteiligung des linken Hauptstamms mehr als doppelt so häufig.

Unter den Verstorbenen ist der Anteil der Patienten mit zwei überstandenen Infarkten ebenso mehr als doppelt so hoch.

Bezüglich der hämodynamischen Parameter ergeben sich zwischen den beiden Patientenkollektiven keine signifikanten Unterschiede.

Der Anteil der Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion oder erhöhtem enddiastolischen Druck ist in der Gruppe der Verstorbenen nur geringfügig höher.

13. Spätergebnisse

Zur Dokumentation der Spätergebnisse wurden alle Patienten (n = 176) angeschrieben, die von Juni 1977 bis Juni 1978 operiert wurden.
Die ehemaligen Patienten wurden gebeten, an Hand eines Fragebogens (sh. Anhang Seite 85) u.a. Auskunft zu geben über den derzeitigen Grad ihrer Beschwerden, ihre Leistungsfähigkeit sowie ihren Medikamentenverbrauch.

Zur Auswertung kamen insgesamt 173 zurückgesandte Fragebogen. Nicht zu eruieren waren drei Patienten.

Der postoperativ betrachtete Zeitraum erstreckt sich auf 12 bis 24 Monate.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über den Beschwerdegrad und die Leistungsfähigkeit der Patienten nach Ablauf des obengenannten p.o. Zeitraumes.

Tabelle 29.

Postoperative Daten von 173 Patienten - 12 - 24 Monate nach der Operation

	Gefäßerkrankung 1-fach (n=64)	2-fach (n=61)	3-fach (n=48)	Insges. (n=173)
keine Angina-pectoris-Symptomatik mehr	18	22	2o	6o
Angina-pectoris-Symptomatik geringeren Grades gegenüber präoperativ	33	33	22	88
gleiche Angina-pectoris-Symptomatik wie präoperativ	6	3	4	13
stärkere Angina-pectoris-Symptomatik als präoperativ	6	o	1	7
Leistungszunahme gegenüber Präoperativ	38	35	27	1oo
keine Leistungszunahme gegenüber präoperativ	25	23	2o	68
postoperativer Herzinfarkt	2	o	4	6
im betrachteten Zeitraum verstorben	1	3	1	5

Die Betrachtung der Gesamtübersicht zeigt, daß ein Drittel der operierten Patienten ein bzw. zwei Jahre postoperativ völlige Beschwerdefreiheit angibt, also keine Angina-pectoris-Symptomatik mehr besteht. Hierzu sei bemerkt, daß präoperativ in der Regel pectanginöse Beschwerden Grad III - IV (n.N.Y.H.A.) bestanden. Die Hälfte der operierten Patienten gibt eine geringere Symptomenschwere gegenüber präoperativ an. Diese Patienten sind dementsprechend in der Gradeinteilung der N.Y.H.A. in eine niedrigere Beschwerdegradstufe einzuordnen. 4 - 8 % der operierten Patienten erlangten durch die Operation keine Besserung ihrer Beschwerden oder geben einen höheren Beschwerdegrad gegenüber präoperativ an. Sechs Patienten erlitten postoperativ einen kleinen Infarkt.
Rund zwei Drittel der Patienten beurteilen ihre Leistungsfähigkeit als größer gegenüber dem Zeitraum vor der Operation.

Verstorben sind im betrachteten Zeitraum fünf Patienten (2,9 %). In vier Fällen führten cardiogene Ursachen zum Tod, wobei in jedem Fall bereits präoperativ ein schwergeschädigter linker Ventrikel vorhanden war. An operationsbedingten Komplikationen verstarb ein Patient (intraop. Hirnhypoxie).

Die Gegenüberstellung der Patienten, geordnet nach der Zahl der befallenen Gefäße, zeigt keine signifikanten Abweichungen von den obengenannten Ergebnissen. Die Zahl der befallenen Gefäße hat demnach keinen direkten Einfluß auf das Operationsergebnis.

Zur Erwerbsfähigkeit der operierten Patienten

Im folgenden findet sich eine tabellarische Übersicht, aus der die Erwerbsfähigkeit und berufliche Situation der operierten Patienten zu ersehen ist. Die Patienten sind dabei in zwei Altersgruppen aufgeteilt:

Tabelle 3o.

	<55 Jahre	>55 Jahre
im gleichen oder in einem anderen Beruf tätig	55,9 %	38,1 %
in Rente oder Rentenantrag gestellt	3o,9 %	6o,3 %
z.Zt. noch arbeitsunfähig	13,2 %	1,6 %

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß rund zwei Drittel der operierten Patienten unter 55 Jahren wieder arbeiten, während ein Drittel vorzeitig in den Ruhestand getreten ist. Bei den Patienten über 55 Jahren findet sich ein umgekehrtes Bild. Zwei Drittel befinden sich bereits im Ruhestand, etwas mehr als ein Drittel geht noch einer regelmäßigen Beschäftigung nach.

Postoperativer Medikamentenverbrauch

Folgende Tabelle zeigt den postoperativen Medikamentenverbrauch der operierten Patienten:

Tabelle 31.

regelmäßig eingenommene Medikamente	absolut	% (n = 168)
Nitropräparate	19	11,3 %
ß-Blocker	5	3,o %
Digitalis	28	16,7 %
Nitropräparate + ß-Blocker	11	6,5 %
Nitropräparate + Digitalis	42	25,o %
Digitalis + ß-Blocker	13	7,7 %
Nitropräparate, ß-Blocker und Digitalis	23	13,7 %
keine Medikamenteneinnahme	27	16,1 %

IX. Diskussion

Die chirurgische Therapie der coronaren Herzkrankheit mittels aorto-coronarer Venenumleitung hat sich im Verlauf der letzten zehn Jahre zu einem standardisierten Behandlungsverfahren entwickelt.
Hauptziel der rekonstruktiven Koronarchirurgie ist dabei die Beseitigung der myokardialen Minderdurchblutung, wodurch ein Anstieg der Kontraktionskraft des Herzens unter Belastung resultiert.
An der Herzchirurgischen Klinik der Universität München wurde von 1971 bis einschließlich Juni 1978 bei insgesamt 324 Patienten ein solcher koronarchirurgischer Eingriff durchgeführt. In jedem Fall war es das Ziel, durch eine Steigerung der Myocarddurchblutung die Lebensqualität der Patienten zu verbessern sowie eine Verlängerung der Lebenserwartung zu erzielen.

Die Untersuchung der Geschlechtsverteilung beim obengenannten Krankengut zeigte dabei, daß das männliche Geschlecht etwa achtmal so häufig von coronarstenotischen Veränderungen betroffen ist als das weibliche. Hierbei muß man davon ausgehen, daß weibliche Patienten mit einer Angina pectoris genauso häufig einen Arzt aufsuchen wie das männliche Geschlecht, und darüber hinaus diese Patientinnen im Zuge einer coronarangiographischen Untersuchung in gleicher Häufigkeit wie die männlichen Patienten zum Kreise der potentiellen Operationskandidaten treten. Ein Vergleich zum Operationsgut anderer Kliniken zeigt ein ähnliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. Hier schwankt das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten zwischen 4:1 und 7:1 (63, 61, 67).

Da bezüglich der Häufung coronarer Risikofaktoren sowie des Durchschnittsalters keine Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern vorliegen, muß man für männliche Individuen eine größere Bereitschaft zur Manifestation coronarpathologischer Veränderungen annehmen.
Nicht untersucht wurde in diesem Zusammenhang der Einfluß eines eventuell vorhandenen psychosozialen Streß als coronaren Risikofaktor, da im Rahmen einer retrospektiven Analyse Angaben hierüber schwer zu objektivieren sind. Man kann aber wohl bei der heutigen gesellschaftlichen Struktur davon ausgehen, daß negativ sich auswirkende Belastungen aus den Bereichen der Berufswelt, Familie und des übrigen Lebensraum gleich auf beiden Geschlechtern lasten und somit nicht zu einem prädisponierenden Faktor des einen oder anderen Geschlechts herangezogen werden können.

Geht man davon aus, daß eine invasive Diagnostik, wie sie die Coronarangiographie darstellt, und eine eventuell folgende Bypassoperation nur unter strenger und exakt definierter Indikationsstellung durchgeführt werden, so liegt der Höhepunkt der klinischen Beschwerden, die zu obengenannten Maßnahmen Anlaß geben, in einer Häufigkeit von fast 9o % im vierten und fünften Lebensjahrzehnt.
Das Durchschnittsalter der operierten Patienten liegt beim Münchener Krankengut bei 53 Jahren und deckt sich damit mit den Angaben anderer Patientenkollektive. Hier werden Mittelwerte von 52 bis 55 Jahren angegeben (63, 61, 67, 57, 48).
Patienten höheren Alters finden sich naturgemäß in geringerer Häufigkeit unter den operierten Patienten, da man mit steigendem Patientenalter seltener zu einem koronarchirurgischen Eingriff raten wird (Klinner).

In aller Regel hängt die Entscheidung in diesen Fällen jedoch vom physiologischen Alter der Patienten ab.

Auch sehr junge Patienten (<3o Jahre) bilden Ausnahmefälle im Operationsgut. Berücksichtigt man die Progredienz der coronaren Angiopathie sowie die Schwere des klinischen Erscheinungsbildes, die eine operative Intervention in diesem Alter rechtfertigen, so muß der Beginn der Erkrankung in diesen Fällen noch um einiges vorverlegt werden. Dies läßt einerseits vermuten, daß bei den sehr jungen Patienten, die bereits vor dem 3o. Lebensjahr operiert wurden, eventuell eine kongentiale Prädisposition anzunehmen ist. Hinweise auf eine familiäre Häufung einer coronaren Erkrankung fand sich anamnestisch jedoch nur in einem Fall.
Andererseits muß man aber auch davon ausgehen, daß die Zahl junger Patienten mit coronarstenotischen Veränderungen wesentlich höher ist, als die Zahl der klinisch in Erscheinung tretenden Patienten vorgibt. Dies wird durch die Ergebnisse zahlreicher Untersucher deutlich (65, 66, 16, 62, 11, 53).
Neben der Vermutung einer kongenitalen Prädisposition ist in der Mehrzahl dieser Fälle sicher der früher beginnende Einfluß coronarer Risikofaktoren (z.B. früher Beginn des Rauchens) sowie eine allgemeine Änderung der Lebensgewohnheiten als auslösende Faktoren anzunehmen.

Die Untersuchung der verschiedenen Angina-pectoris-Varianten zeigt, daß die coronarstenotischen Veränderungen in zwei Drittel der Fälle zu einer stabilen Angina pectoris führen. Ein Vergleich zum Operationsgut anderer Kliniken unterstreicht die dominierende Rolle dieser Anginavariante (63, 1, 57).

Patienten mit einer instabilen Angina pectoris stellen mit 2,8 % vom Gesamtoperationsgut noch eine Ausnahme an der Münchener Klinik dar, zumal die Behandlung dieses Krankheitsbildes wohl die größte Erfahrung und Intuition nötig macht (Reichart).
Auch Patienten mit einer Prince-metal-Angina bilden mit 1,5 % vom Gesamtoperationsgut Ausnahmefälle. Diese sehr seltene Anginavariante stellt selbst keine chirurgische Indikation dar. Eine solche ergibt sich erst, wenn durch angiographische Diagnostik entsprechende morphologische Veränderungen der Koronararterien gefunden werden (12).

Bei allen geannten Formvarianten steht der Angina-pectoris-Schmerz vor allem aus der Sicht des betroffenen Patienten im Vordergrund seiner Erkrankung.

Präoperativ fand sich bei den Patienten der durchschnittliche Beschwerdegrad III (n. N.Y.H.A.). Dabei zeigte sich in einigen Fällen eine deutliche Diskrepanz zwischen klinischer Symptomatik und tatsächlich vorliegenden Koronarveränderungen.
Berücksichtigt man die Forderung zur Operationsindikation (signifikante, mindestens 75%ige Stenose), so führten in einigen Fällen gleiche operationswürdige Stenosen zu sehr unterschiedlichen Beschwerdegraden (von II bis IV n. N.Y.H.A.). Es kann also keinesfalls aus der subjektiv vom Patienten angegebenen Symptomatik auf die bereits erreichte Schwere der Koronarveränderungen geschlossen werden. Gleiche Stenosierungen zwingen verschiedene Patienten zu sehr unterschiedlicher Einschränkung ihrer Leistungsfähigkeit. Neben einem unterschiedlichen Trainingszustand der genannten Patienten ist wohl in erster Linie eine mehr oder minder ausgeprägte Kollateralbildung für die oben beschriebene Diskrepanz im klinischen Erscheinungsbild verantwortlich zu machen.

Eine in diesem Zusammenhang durchgeführte Untersuchung über die Beziehung zwischen der Schwere und Form der Angina pectoris und dem Patientenalterzeigte, daß in allen Altersgruppierungen die verschiedenen Angina-pectoris-Varianten in ihren unterschiedlichen Schweregradformen in gleichmäßiger Häufigkeit anzutreffen sind.

Während drei Viertel der Patienten präoperativ eine Angina-pectoris-Anamnese hatten, zeigte mit 22,5 % rund ein Viertel der operierten Patienten präoperativ keinerlei Schmerzsymptomatik. Teilweise wurden diese Patienten konservativ-internistisch behandelt und auf diese Weise symptomfrei gehalten. Coronarstenotische Veränderungen wurden bei diesen Patienten in der Regel erst im Anschluß an einen bereits durchgemachten Infarkt oder im Rahmen einer Kontrollangiographie aufgedeckt.
Nach den Erfahrungen der Münchener Klinik sollten diese Patienten deshalb frühzeitig angiographiert unddann einer chirurgischen Therapie zugeführt werden, wenn wichtige, mindestens 9o%ige Stenosen der Koronararterien vorliegen. Stenosen dieses Umfangs verschließen in der Regel innerhalb eines Jahres.

Ein Hauptkapitel dieser Arbeit wurde dem Einfluß der koronaren Risikofaktoren auf die Anzahl der befallenen Gefäße sowie ihres Stenosierungsgrades gewidmet.
Es zeigte sich dabei, daß eine steigende Anzahl coronarer Risikofaktoren keine Beziehung hat zur Anzahl der befallenen Gefäße und dem Grad ihrer Stenosierung.

Im Rahmen einer prä- und postoperativen Weitenmessung des Koronarlumens proximal und distal der Stenose konnten auch Wolf und Mitarbeiter (64) nachweisen, daß insbesondere auch postoperative Koronarweitenänderungen unabhänig von der Zahl der Risikofaktoren sind.

Drei Viertel der Patienten im untersuchten Krankengut vereinigten einen bis drei Risikofaktoren auf sich; die durchschnittliche Zahl pro Patient betrug 2,7.
Eventuell hätte man an dieser Stelle erwartet, daß Patienten mit schweren Koronarveränderungen durchschnittlich mehr Risikofaktoren auf sich vereinigen. Fünf, sechs oder sogar sieben Risikofaktoren bilden aber eine Ausnahme.
Es kommt demnach nicht darauf an, möglichst viele Risikofaktoren auf sich zu vereinigen, um schwere coronarstenotische Veränderungen zu erleiden. Das Vorhandensein eines einzigen Risikofaktors reicht aus, um schwerste arteriosklerotische Veränderungen herbeizuführen. Es ist zu berücksichtigen, daß sich die Zahlenwerte und die daraus gezogene Schlußfolgerung bereits auf ein selektiertes Krankengut beziehen, und entsprechende Vergleiche zu einer Kontrollgruppe fehlen. Es muß aber in diesem Zusammenhang an eine gewisse Prädisposition bestimmter Personen gedacht werden, bei denen sich Noxen in Form eines Risikofaktors schneller in pathologischen Gefäßveränderungen manifestieren.

Betrachtet man die Anlage eines aorto-koronaren Venenbypass als einen Palliativeingriff, der den Patienten vor einem eventuell zu erwartenden Infarkt schützen soll, so ist dieses Ziel einer Prävention in vielen Fällen noch nicht erreicht. In über der Hälfte der Fälle haben die koronarstenotischen Veränderungen im untersuchten Krankengut bereits zum Infarktgeschehen geführt.
Eine entsprechende angiographische Diagnostik erfolgte erst im nachhinein.

Hierbei muß bemekrt werden, daß in einer Anzahl der Fälle eine verstärkte Angina-pectoris-Symptomatik erst nach dem Infarkt auftrat, vorher also keine Veranlassung zur Durchführung einer Angiographie gesehen wurde.
Dies läßt aber in Erwägung ziehen, auch symptomärmere Angina-pectoris-Patienten frühzeitig einer Kontrollangiographie zuzuführen, um nicht von einem plötzlichen Infarktereignis überrascht zu werden.
Wie schon im vorausgegangenen gesagt wurde, finden sich oftmals bei gleichen signifikanten Stenosierungen sehr individuelle Leistungseinschränkungen und Beschwerdegradformen unter den Patienten.

Im Hinblick auf die Sicherheit und den Erfolg einer Bypassoperation ist das Vorhandensein eines möglichst intakten Myokard von eminenter Bedeutung.
Die konservative Vorbehandlung während einer oft über Jahre bestehenden Angina pectoris muß daher optimal auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten abgestimmt sein. Am Beispiel der Patientengruppe mit linksventriculärer Druckerhöhung zeigte sich jedoch, daß bezüglich einer optimalen konservativen Therapie oftmals eine Therapielücke besteht.

Eine pathologische Druckerhöhung im linken Ventrikel läßt den Rückschluß auf eine Herzinsuffizienz zu (26).

In der obengenannten Patientengruppe wurde vor der Ventriculographie mit 52 % nur jeder zweite Patient mit bereits notwendigen Digitalispräparaten behandelt.

Dies würde bedeuten, daß bei gleicher objektiv meßbarer Funktionseinschränkung des Herzens die klinische Manifestation der Herzinsuffizienz einen unterschiedlichen Ausprägungsgrad annimmt, klinisch latent

oder bereits manifest ist. Aufgrund dessen dürfte in vielen Fällen noch auf eine bereits notwendige Digitalisierung verzichtet worden sein.
Der hohe Prozentsatz von nicht digitalisierten, insuffizienten Herzen bei Angina pectoris Patienten läßt jedoch fordern, auch eine klinisch noch nicht erkennbare Myocardinsuffizienz mit einfachen Untersuchungen zu demaskieren.
Hierzu eignen sich einfache Parameter, wie etwa das Verhalten der Herzfrequenz im Arbeitsversuch. Überschießender Anstieg der Frequenz unter Belastung sowie ein verzögerter Rückgang der Frequenz auf Normalwerte lassen bereits auf eine unzureichende Förderleistung im Sinne einer Insuffizienz schließen (26). Ebenso durchzuführende Kontrollversuche mit Digitalisglykosiden können frühzeitig zur Aufdeckung einer Insuffizienz führen.
Eine rechtzeitig einsetzende Digitalisierung würde neben der Ökonomisierung der Herzarbeit (gleicher O_2-Verbrauch bei mehr Arbeit) ebenfalls eine Verbesserung der Koronardurchblutung bewirken und somit zu einer Verbesserung der Angina-pectoris-Symptomatik führen.

Auch im Hinblick auf die Therapie mit ß-Blockern zeigten sich einige Therapiemängel.
In der obengenannten Patientengruppe wurde mit 44 % rund jeder zweite Patient mit ß-Blockern behandelt.

Im Hinblick auf das Vorliegen einer Angina pectoris hat die Behandlung mit ß-Blockern durch die erreichte Reduktion des O_2-Bedarfs des Herzens sowie einer Ruhigstellung gegenüber sympatischen Einflüssen seine Berechtigung (31). Von den 185 Patienten, bei denen aufgrund des pathologischen enddiastolischen Drucks auf das Vorliegen einer manifesten oder noch latenten In-

suffizienz zu schließen war, erfolgte bei den unter ß-Blocker-Therapie stehenden 81 Patienten nur in der Hälfte der Fälle (48 %) die korrekte gleichzeitige Digitalisierung.
Dies läßt die Forderung wiederholen, frühzeitig auch eine noch latente Insuffizienz aufzudecken, um einerseits frühestmöglich zu digitalisieren, andererseits eine alleinige oder bereits kontraindizierte ß-Blocker-Therapie zu vermeiden.

Die Beurteilung der Effektivität eines coronarchirurgischen Eingriffs läßt sich sicher nicht allein aus dem Vergleich von Letalitätsziffern beurteilen.
Zwar sind sinkende Letalitätsziffern (bis 1978 3,3 %, bis 1979 1,1 % an der Münchener Klinik) auch ein Argument für einen operativen Eingriff, besser lassen sich jedoch die Erfolge an einer Verbesserung der Lebensqualität der operierten Patienten aufzeigen.
So geben ein Drittel der Patienten ein bzw. zwei Jahre nach der Operation völlige Beschwerdefreiheit an, die Hälfte aller operierten Patienten haben eine geringere Symptomenschwere gegenüber präoperativ. Zudem beurteilen zwei Drittel der Patienten ihre Leistungsfähigkeit als größer gegenüber dem Zeitraum vor der Operation.
Für die Beseitung oder Verminderung der präoperativ oftmals schweren Angina-pectoris-Symptomatik ist eine bessere myokardiale Durchblutung verantwortlich zu machen, aus der ein Anstieg der Kontraktionskraft des Herzens unter Belastung resultiert.

Schlußfolgerung:

Für die chirurgische Indikation zur Anlage eines aortocoronaren Venenbypass sind in erster Linie die Ergebnisse der Coronarangiographie ausschlaggebend.

Obwohl die stabile Angina pectoris bei Ausschaltung der coronaren Risikofaktoren gut medikamentös zu beeinflussen ist (29), ergeben sich aus den dargestellten Resultaten dieser Arbeit folgende Operationsindikationen beim Vorliegen einer stabilen Angina pectoris:

a) Hauptstammstenose der linken Koronararterie:

Mit einem Gesamtbefall von 6 % ist die arteriosklerotische Beteiligung des linken Hauptstamms zwar relativ selten, geordnet nach der Wichtigkeit der Stenosen nimmt er jedoch die erste Stelle unter den Koronararterien ein. Unbehandelt beträgt die 5-Jahresletalität bei signifikanter Stenosierung 1oo % (6, 2).

b) Zweifachgefäßerkrankung, wenn insbesondere auch der R.interventricularis ant. stenotisch verändert ist:

Beim untersuchten Krankengut liegt mit 41 % fast in jedem zweiten Fall eine 2-fach-Gefäßerkrankung vor.

c) Einfachgefäßerkrankung der LAD oder Stenosen anderer dominant ausgebildeter Hauptäste:

Mit 44 % ist beim untersuchten Krankengut der R.interventr.ant. fast bei jedem zweiten Patienten stenotisch verändert. Ein Verschluß der LAD führt in der Regel zu einem Myocardinfarkt im Vorderwand-Spitzenbereich.

d) Dreifachgefäßerkrankung:

Bei einem Viertel der operierten Patienten (24,4 %) waren alle drei Hauptäste stenotisch verändert.

Berücksichtigt man, daß aufgrund einer verbesserten Operationstechnik und der größer gewordenen operativen Erfahrung das Operationsrisiko für Patienten mit einer stabilen Angina pectoris und Gefäßveränderungen, wie sie unter b) und c) genannt sind, nahezu 0 % beträgt (Herzchirurgische Klinik München, 1979), wird man sich in Zweifelsfällen heutzutage für eine Operation entscheiden. Dies geschieht vor allem im Hinblick auf eine verbesserte Lebensqualität der Patienten.

Bei Patienten mit einer instabilen Angina pectoris besteht eine absolut dringliche Operationsindikation (5, 33, 51), da Patienten mit dieser Angina-Variante unmittelbar von einem Herzinfarkt bedroht sind (12). Besonders gefährdet sind dabei Patienten mit therapieresistenten Angina-pectoris-Attacken, Ruheschmerz oder verlängertem Angina-pectoris-Anfall. Zusätzlich können sich bei diesen Patienten körperliche Symptome in Form von Atemnot, Schweißausbrüchen und ein allgemeines Schwächegefühl einstellen.
Diese Patienten sollten unter Einsatz einer optimalen konservativen Therapie aus der Akutphase gebracht werden, um dann im schmerzfreien Intervall eine Koronarangiographie mit entsprechender Sicherheitsbreite durchführen zu können. Für eine Operationsindikation werden dann die selben Regeln wie bei der stabilen Angina pectoris zugrunde gelegt.

Hauptgegenindikation für einen coronarchirurgischen Eingriff bleibt weiterhin eine Verminderung der linksventrikulären Kontraktilität, die die Operationsletalität signifikant ansteigen läßt (28, 35). Dies zeigen auch die neuesten Untersuchungen der Herzchirurgischen Klinik München aus den Jahren 1978 und 1979, wonach bei einem Absinken der Auswurffraktion auf Werte unter 35 % die Frühsterblichkeit (bis 3o Tage p.o.) auf 17 % ansteigt.
Aus den dargestellten Ergebnissen ist ein solch steiler Anstieg der Frühletalität noch nicht ersichtlich, da in der Regel Patienten mit einer erheblichen Einschränkung der Auswurffraktion vor wenigen Jahren nur sehr selten einem coronarchirurgischen Eingriff unterzogen wurden. Im Beobachtungszeitraum waren es nur zehn Patienten, die Niedrigstwerte unter 35 % aufwiesen.
Werden diese Patienten heutzutage einer operativen Behandlung zugeführt, so sollte einerseits eine klare Angina-pectoris-Anamnese nachzuvollziehen sein, andererseits muß angiographisch neben proximalen Stenosen ein optimaler distaler Abfluß in den Koronargefäßen sichergestellt sein.
Eine Operation kann in diesen Fällen heutzutage zudem unter dem Schutz der intraaortalen Gegenpulsation durchgeführt werden, die seit 1976 an der Münchener Klinik bei akut eintretendem Linksherzversagen prä- oder postoperativ zur Anwendung kommt.
Durch den möglichen Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe ist die Operationssicherheit bei Patienten mit schwerer myokardialer Funktionseinschränkung erheblich angestiegen. Die Operationsletalität durch einen kardiogenen Schock ist gerade bei Koronarpatienten durch diese Methode von über 9o % auf 5o % zu senken (42).

X. Zusammenfassung

Von 1971 bis einschließlich Juni 1978 wurden an der Herzchirurgischen Universitätsklinik München 324 Patienten mit einem aortocoronaren Venenbypass versorgt.

Bei allen Patienten lagen angiographisch gesicherte, hämodynamisch wirksame Stenosen (>75 %) eines oder mehrerer Coronargefäße vor (112-mal 1-fach-Gefäßerkrankung, 133-mal 2-fach-Gefäßerkrankung und 79-mal 3-fach-Gefäßerkrankung). Klinisch führte dies in drei Viertel der Fälle zu pectanginösen Beschwerden mit einem durchschnittlichen Beschwerdegrad III (nach N.Y.H.A.). In einem Viertel der Fälle verliefen die pathologischen Gefäßeinengungen asymptotisch. In diesen Fällen wurde in der Regel im Anschluß an den Infarkt eine Angiographie durchgeführt, die entsprechende Coronarveränderungen aufdeckte.

Bei den operierten Patienten handelte es sich überwiegend um männliche Individuen (achtmal so häufig).

Der Höhepunkt der klinischen Beschwerden, die zur operativen Intervention zwangen, lag dabei in der Regel zwischen dem vierten und sechsten Dezenium. Sehr junge Patienten (<3o Jahre) bildeten Ausnahmefälle. Eventuell ist in solchen Fällen eine kongentiale Prädisposition anzunehmen.

Die klinische Symptomatik der pectanginösen Beschwerden entsprach in nahezu zwei Drittel der Fälle (73,2 %) dem Bild einer stabilen Angina pectoris.

Eine instabile Angina pectoris sowie eine Prince-metal angina bildeten mit 2,8 bzw. 1,5 % eine Ausnahme im untersuchten Krankengut.

Das Auftreten einer stabilen Angina pectoris in ihren verschiedenen Schweregradklassen (I - IV) erwies sich als unabhängig vom Alter des Patienten. Ebenso bestand kein Zusammenhang zwischen dem Patientenalter und dem Auftreten einer instabilen oder Prince-metal Angina.

Bezüglich der coronaren Risikofaktoren ergab sich bei nahezu drei Viertel der Patienten eine Häufigkeit von einem bis drei Risikofaktoren.
Die durchschnittliche Zahl pro Patient betrug 2,7.
Überhaupt keinen Risikofaktor hatte kein Patient.

Mit statistischen Tests (CHI-2-Test, 2-I-Statistik) wurde der Einfluß einer steigenden Zahl von Risikofaktoren (1-7) auf die Zahl befallener Gefäße sowie auf den Schweregrad der Stenosierungen überprüft.

Es zeigte sich, daß die absolute Zahl von Risikofaktoren keinen Einfluß hat auf die Anzahl der befallenen Coronararterien sowie auf die Schwere ihres Stenosierungsgrades.

Eine Untersuchung der hämodynamischen Herzfunktionsparameter ergab, daß bei über der Hälfte der Angina-pectoris-Patienten (57 %) bereits eine Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Drucks über 12 mmHg vorlag, bei 17,6 % eine Einschränkung der Auswurffraktion des linken Ventrikels (unter 6o %).

Unter Berücksichtigung beider Herzfunktionsparameter ergaben sich aufgrund pathologischer Werte des einen oder anderen in insgesamt 62 % der untersuchten Fälle Abweichungen von der Norm. Dies bedeutet, daß bei über der Hälfte der Angina-pectoris-Patienten bereits auf das Vorliegen einer Herzinsuffizienz zu schließen ist.

Bei dieser Patientengruppe wurde die konservative Vorbehandlung untersucht. Dabei zeigte sich, daß in fast 5o % der Fälle eine bereits notwendige Digitalistherapie fehlte. In der gleichen Gruppe fehlte bei den unter ß-Blocker-Therapie stehenden Patienten, bei denen zumindest eine latente Herzinsuffizienz anzunehmen war, ebenfalls in der Hälfte der Fälle eine gleichzeitige korrekte Digitalisierung.

Von den opierierten Patienten hatten 5o,3 % bereits einen, 7,4 % bereits mehrere (in der Regel zwei) Infarkte überstanden. Ein Vergleich dieser beiden Patientengruppen zur Gruppe der Patienten ohne Infarkt zeigte keine signifikanten Unterschiede. Es war lediglich eine Tendenzrichtung zu erkennen, wonach bei den Infarktpatienten geringfügig mehr Risikofaktoren und befallene Gefäße anzutreffen waren.
Bei den Infarktpatienten war es in 12,8 % der Fälle zur Ausbildung eines Ventrikelaneurysmas gekommen. Dabei entwickelten sich die Aneurysmen zu 7o % im Vorderwand-Spitzenbereich und zu 3o % im Hinterwandbereich. Bezüglich des enddiastolischen Drucks sowie der Auswurffraktion des linken Ventrikels war der Anteil der Patienten mit pathologischen Werten dieser beiden Parameter unter den Aneurysmenpatienten im Vergleich zum übrigen Krankengut deutlich erhöht.

Bei der Aufstellung einer Rangfolge der Coronarien, geordnet nach der Befallshäufigkeit, ergab sich eine wesentliche Abweichung von der Rangfolge geordnet nach Wichtigkeit der Stenosen. Bei letzterer steht eindeutig der linke Hauptstamm an erster Stelle, da seine Stenosierung die Absterberate deutlich erhöht. Mit einem Gesamtbefall von 6 % (bezogen auf die Zahl aller befallenen Gefäße) war sein Befall jedoch relativ selten.

Im Rahmen der operativ angestrebten Revaskularisation wurden insgesamt 489 End-zu-Seit-Anastomosen zwischen Transplantatvenen und Coronargefäßen durchgeführt. In 58 Fällen (17,9 %) kam die vereinfachende Sequential-Graft-Technik zur Anwendung. In der Regel führte die Venenumleitung dabei zu zwei Koronararterien. In 1,5 % der Fälle fand sich operationstechnisch erschwerend ein intramuraler Verlauf der Coronarien.

Während der Operation wurde in 16 Fällen (4,9 %) aufgrund eines akut eintretenden Linksherzversagens die intraaortale Gegenpulsation zur mechanischen Kreislaufunterstützung eingesetzt. Es verstarben acht (5o %) dieser Patienten.

Zusätzlich zur Anlage eines aorto-coronaren Bypass erfolgte viermal die Korrektur eines Aortenvitiums, zweimal ein Klappenersatz in Mitralposition.
In drei Fällen wurde eine Carotisstenose offen desobliteriert.

Im Rahmen des p.o. Krankenhausaufenthaltes verstarben (bis 3o Tage p.o.) elf Patienten (3,3 %). In der Gruppe der verstorbenen Patienten war der linke Hauptstamm doppelt so häufig arteriosklerotisch verändert. Es war zudem eine Tendenz zu einer höheren Anzahl befallener Gefäße festzustellen. Auch der Anteil der Patienten mit zwei überstandenen Infarkten war in dieser Gruppe mehr als doppelt so hoch.

Zur Dokumentation der Spätergebnisse wurden alle Patienten angeschrieben, die im Zeitraum Juni 1977 bis Juni 1978 operiert worden sind.

Die Auswertung der zurückgesandten Fragebogen ergab, daß ein Drittel der Patienten 12 bzw. 24 Monate p.o. keine Angina-pectoris-Symptomatik mehr hat. Die Hälfte der operierten Patienten ist p.o. in eine geringere Beschwerdegradstufe (n.N.Y.H.A.) einzuordnen.
Nur 4 - 8 % der angeschriebenen Patienten gaben eine gleichbleibende oder sogar verstärkte Angina-pectoris-Symptomatik an. Darüberhinaus erlitten sechs Patienten p.o. einen kleinen Infarkt, fünf Patienten verstarben im betrachteten Zeitraum.

Von den operierten Patienten arbeiten von den unter 55-jährigen zwei Drittel wieder im ehemaligen Beruf oder üben eine andere Tätigkeit aus. Ein Drittel ist vorzeitig in den Ruhestand getreten.
Bei den Patienten über 55 Jahren zeigt sich ein umgekehrtes Bild . Zwei Drittel befinden sich bereits im Ruhestand, während nur ein Drittel noch einer regelmäßigen Beschäftigung nachgeht.

XI. ANHANG

ERHEBUNGSBOGEN

1. Name:
2. Geschlecht:
3. Alter:
4. Familienanamnese:
   (spez. Herzerkrankungen)

Risikofaktoren

5. Hypertonie (RR syst. > 16o mmHg): ja/nein
6. Hyperurikämie (HS-Wert > 7 mg% ≙ 416 µmol/l) ja/nein
7. Diabetes mellitus ja/nein
8. Hypertriglyceridämie (>2oo mg% ≙ 2,29 mmol/l) ja/nein
9. Hypercholesterinämie (>26o mg% ≙ 6,7 mmol/l) ja/nein
1o. Adipositas
11. Raucher

Klinische Gesichtspunkte

12. Art des Schmerzes
13. Stabile Angina Pectoris
    (Gradeinteilung nach N.Y.H.A.): I II III IV
14. Instabile Angina Pectoris:
15. Dauer d. pectanginösen Beschwerden: seit:
16. durchgemachter Herzinfarkt: ja/nein akuter Infarkt?
17. Herzinfarkt wann? .....
18. Herzinfarkt wo? .....
19. Belastbarkeit: ..... Watt
2o. Ventrikelfunktion
    (Maß: Auswurffraktion E.F. Norm 7o %) E.F. = ... %
21. Medikamente: Nitroverbind. - ß-Blocker - Digitalis-
    Diuretica
22. Sonstige Herz- und Gefäßerkrankungen: .....
23. Nebenerkrankungen: Lunge: ..... Niere: .....

Angiographische Gesichtspunkte

24. Wann nach Schmerzbeginn wurde erstmals angiographiert? .....

25. Warum wurde eine Angiographie durchgeführt? .....

26. Angiographieverfahren nach Sones ( ) Judkins ( )

27. Zahl und Lokalisation der Stenosen (Stenosenumfang einschließlich 3o %) .....

Operative Gesichtspunkte

28. Verwendetes Bypass-Transplantat:
V.saphena magna U.S./O.S. - A.mammaria int. - andere: .....

29. Zahl der Anastomosen:
einfach ( ) doppelt ( ) Snake ( )

3o. IABP: ( )

31. p.o. verabreichte Pos.inotr. Substanzen: .....
wie lange: .....

32. Enzyme: CK CK-MB

33. Komplikationen: .....

34. Letalität: früh: (< 3o Tage) spät:

F R A G E B O G E N

Name:

1) Wie lange liegt Ihre Operation zurück (Monate)?
.....

2) Hat Ihre Leistung gegenüber präoperativ zugenommen?
Ja ( ), Nein ( )

3) Haben Sie weiterhin Brustschmerzen?
Ja ( ), Genauso ( ), Weniger ( ), Mehr ( ), Nein ( )

4) Sind Sie im gleichen Beruf tätig wie vor der OP?
ja ( ), Nein ( ), in welchem .....

5) Welche Medikamente nehmen Sie?
Marcumar ( ), Lanicor ( ), Novodigal ( ), Isoket ( ),
Nitromack ( ), sonstige .....

6) Haben Sie einen Herzinfarkt in der Zwischenzeit erlitten?
Ja ( ), Nein ( )

7) Betrifft nur Patienten mit einer Herzwandaussackung:
Sind bei Ihnen Blutgerinsel aufgetreten? Ja ( ), nein (
Ist Ihr Herzschlag manchmal unregelmäßig? ja ( ), nein (

Zutreffendes bitte ankreuzen!

Zusammenhangspruefung zwischen dem Patientenalter und dem Auftreten der verschiedenen Schweregradformen der stabilen Angina pectoris sowie den anderen Angina-formen.

```
 ***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL CH ZU  K-S G000  ZU  V-S R005    0-3617
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-------------------------------------------------
0 I   0.0     1.0     0.4     0.4     0.21    87
1 I   0.2     0.8     0.0     0.1     1.61    23
2 I  *0.6     0.0     0.5     0.3     0.21    70
3 I   0.4     0.1     2.3     1.6     0.01    56
4 I   0.0     1.1     1.6     1.0     0.51    88
-------------------------------------------------
S I     3      15     114     169      231    324
  CHI-2-TEST (  15.20) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   16
```

```
 ***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL IS ZU  K-S G000  ZU  V-S R005    0-3617
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-------------------------------------------------
0 I   0.4     4.8     7.1    -8.3    -2.11   87
1 I   0.0     2.5    -0.2     2.1     0.01   23
2 I   0.0    -0.5    -6.7     7.3     2.31   70
3 I   1.3    -1.0   -10.8    15.0     0.01   56
4 I   0.4    -2.8    15.6   -12.7     4.01   88
-------------------------------------------------
S I     3      15     114     169      231    324
2I-STATISTIK (  17.69) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   13
```

Im folgenden finden sich die CHI-2-Tests zur Zusammenhangsprüfung: steigende Zahl von Risikofaktoren - Stenosierungsgrad in den Coronararterien.

1. rechte Coronararterie

```
 ***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL CH ZU  K-S R016  ZU  V-S G001   0-4346
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-----------------------------------------------
0 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01    0
1 I   0.4     3.1     0.6     2.7     0.21   75
2 I   0.1     0.6     0.0     1.0     0.31   87
3 I   0.0     0.0     0.0     0.5     0.71   79
4 I   1.1     0.9     0.0     3.1     0.51   51
5 I   0.0     0.0     0.7     0.0     0.21   18
6 I   0.1     0.4     1.8     0.0     0.21   13
7 I   0.9     0.1     0.1     0.2     0.21    1
-----------------------------------------------
S I  *132      48      20      56      681    324
  CHI-2-TEST (   20.81) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   24
```

2. linker Hauptstamm

```
 ***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL CH ZU  K-S R017  ZU  V-S G001   0-4346
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-----------------------------------------------
0 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01    0
1 I   0.1     0.5     0.2     0.4     0.21   75
2 I   0.0     0.5     2.7     0.5     2.01   87
3 I   0.1     0.3     0.1     0.7     0.21   79
4 I   0.0     0.7     0.1     0.4     0.21   51
5 I   0.0     0.7     0.4     0.7     0.11   18
6 I   0.0     0.6     0.9     0.8     0.01   13
7 I   0.0     0.0     0.0     0.1     0.01    1
-----------------------------------------------
S I   281      12      10      20      11     324
  CHI-2-TEST (   14.28) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   24
```

3. R. interventricularis ant.

***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS

TAFEL CH ZU	K-S R018 ZU	V-S G001	0-4346
I 0 I 1	I 2 I 3	I 4	I SUMME
0 I 0.0	0.0 0.0	0.0 0.0	0.01 0
1 I 0.3	0.2 0.0	0.5 1.6	1 75
2 I 3.0	0.0 1.5	0.0 1.0	1 87
3 I 0.3	0.1 0.6	0.6 1.0	1 79
4 I 1.9	0.1 0.8	0.2 0.0	1 51
5 I 0.1	0.1 0.0	0.1 0.1	1 18
6 I 2.1	1.8 1.3	2.1 9.0	1 13
7 I 0.2	0.1 0.1	0.8 0.1	1 1
S I 66	46 32	133 471	324

CHI-2-TEST (31.93) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE: 24

4. R. circumflexus

***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS

TAFEL CH ZU	K-S R019 ZU	V-S G001	0-4346
I 0 I 1	I 2 I 3	I 4	I SUMME
0 I 0.0	0.0 0.0	0.0 0.0	0.01 0
1 I 0.0	0.8 0.0	0.2 0.0	1 75
2 I 0.1	0.6 0.7	0.0 0.6	1 87
3 I 0.0	0.6 0.6	0.1 0.1	1 79
4 I 0.1	0.5 0.0	0.2 0.9	1 51
5 I 0.1	0.1 0.0	0.2 0.1	1 18
6 I 0.1	1.2 0.1	0.0 0.0	1 13
7 I 0.2	0.1 0.1	0.2 0.1	1 1
S I 202	29 18	49 261	324

CHI-2-TEST (8.50) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE: 24

5. R. diagonalis

***0 AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS

TAFEL CH ZU	K-S R020 ZU	V-S G001	0-4346
I 0 I 1	I 2 I 3	I 4	I SUMME
0 I 0.0	0.0 0.0	0.0 0.0	0.01 0
1 I 0.3	0.7 0.7	2.0 0.1	1 75
2 I 0.1	0.3 0.0	0.5 0.0	1 87
3 I 0.0	0.0 0.1	0.0 0.7	1 79
4 I 0.0	0.2 0.5	0.0 0.6	1 51
5 I 0.3	0.8 0.2	1.2 0.2	1 18
6 I 0.0	0.6 6.4	0.0 0.1	1 13
7 I 0.0	0.0 0.0	0.1 0.0	1 1
S I 282	15 3	21 31	324

CHI-2-TEST (16.86) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE: 24

6. R. marg. acutus

```
 ***O AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL CH ZU  K-S RO21  ZU  V-S G001   0-4346
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-----------------------------------------------
0 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01     0
1 I   0.0     1.2     0.0     0.5     0.01    75
2 I   0.0     0.0     0.0     0.4     0.01    87
3 I   0.0     0.0     0.0     0.5     0.01    79
4 I   0.0     0.6     0.0     0.3     0.01    51
5 I   0.0     0.2     0.0     0.1     0.01    18
6 I   0.0     0.2     0.0     0.1     0.01    13
7 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01     1
-----------------------------------------------
S I   318       4       0       2       01   324
  CHI-2-TEST (    4.23) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   12
```

7. R. marg. obtusus

```
 ***O AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL CH ZU  K-S RO22  ZU  V-S G001   0-4346
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-----------------------------------------------
0 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01     0
1 I   0.0     1.3     0.4     0.2     0.51    75
2 I   0.0     0.1     0.3     0.7     0.41    87
3 I   0.1     0.2     0.6     2.6     0.51    79
4 I   0.0     0.5     1.3     0.5     1.51    51
5 I   0.2     0.7     0.7     4.0     0.11    18
6 I   0.0     0.5     0.3     2.3     0.11    13
7 I   0.0     0.0     0.0     0.1     0.01     1
-----------------------------------------------
S I   283      13       8      18      21   324
  CHI-2-TEST (   20.66) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   24
```

8. Rr. posterolat.

```
 ***O AUSWERTUNG FUER KN.1:AOR.BYPASS
TAFEL CH ZU  K-S RO23  ZU  V-S G001   0-4346
  I  0   I  1   I  2   I  3   I  4   I SUMME
-----------------------------------------------
0 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01     0
1 I   0.1     0.5     0.5     1.2     0.51    75
2 I   0.0     0.5     0.5     0.1     0.51    87
3 I   0.0     0.5     0.5     0.0     0.51    79
4 I   0.1     1.5     0.3     1.9     1.51    51
5 I   0.0     0.1     7.1     0.3     0.11    18
6 I   0.0     0.1     0.1     3.2     0.11    13
7 I   0.0     0.0     0.0     0.0     0.01     1
-----------------------------------------------
S I   313       2       2       5      21   324
  CHI-2-TEST (   22.43) IST NICHT SIGNIFIKANT
ANZAHL DER FREIHEITSGRADE:   24
```

XII. Literaturverzeichnis

1. Almeida De Oliveira, S., Santana, F, G.P. Barchi, C.A., Marrara, T.P., Carvalho, V.B., Ciguemituzo, A., Piloggi, F., Macruz, P., Zerbini, E.J.: Direct Myocardialrevascularization in young patients. J.Cardiovasc. Surg., 18, (1977), 1o.

2. Bailey, C.P., May, A., Lemmon, W.N.: Survival after coronary endarterectomy in man. J.Amer.med.Ass. 164, 641, (1957).

3. Beck, C.S.: The development of a new bloodsupply to the heart by operation. Ann.Surg. 1o2, (1935), 8o1.

4. Beck, C.S., Stanton, E., Batinchok, W., Leiter, E.: Revascularisation of the heart by graft or systemic artery into coronary sinus. J.Amer.med.Ass. 137, (1948), 436.

5. Berk, G., Kaplitt, M. Padmanabhan, V., Frantz, S., Morrison, J., Gulotta, S.J.: Management of preinfarction angina. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, (1976), 11o.

6. Bruschke, A.V.G., Van Bemmel, E.S., Van Riemst, S.: The coronary arteriogram as a basic parameter in selecting patients for coronary surgery. In: L.M. Pothuizen, Cotton, D.W.K.: Coronary artery surgery. Exerpta Medica, Amsterdam. American Elsevier, Publ. Co., New York 1975, 58.

7. Bühlmann, A.A., Froesch, E.R.: Pathophysiologie. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, (1972), 7o-76.

8. Cannon, J.A., Longmire, W.P., jr., Kattus, A.A.: Considerations of the rationale and technique of coronary endarterectomy for angina pectoris. Surgery 46, (1959), 194.

9. Coffee, W.B., Brown, P.K.: The surgical treatment of angina pectoris. Arch.Int.Med. 31: 2oo-22o, (1923).

1o. Conolly, John E.: The history of coronary artery surgery. J.Thorac.cardiovasc. Surg. 76, (1978), 733-744.

11. Davia, J.B., Hallal, F.J., Cheitlin, M.D., Gregoratos, G., Mc Carty, R., Foote, W.: Coronary artery disease in young patients: Arteriographic and clinical review of 4o cases aged 35 and under. Amer.Heart J., 87, 689, (1974).

12. Dittrich, H.: Ergebnisse der Koronarchirurgie. Dtsch.Ärzteblatt, Nr. 1o, (1977), 643-648.

13. Eden, E.: Pathogenese und Klinik der Angina pectoris. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med., (1931), 262.

14. Elliot, E.C., Jones, E.L., Bloor, C.M., Leon, A.S., Greeg, D.E.: Day-to-day changes in coronary hemodynamics secondary to constriction of circumflex branch of left coronary artery in conscious dogs. Circulat.Res. 22, (1968), 237.

15. Emde, v.d., J.: Operationstechniken bei Koronarerkrankungen. In: Borst, H.G., Klinner, W., Senning, A.: Herz und herznahe Gefäße. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New Yorik, (1978), 463-49o.

16. Enos, W.F., Beyer, J.C., Homes, R.H.: Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea. J.Am.Med.Ass., 158, 912, (1955).

17. Favoloro, R.G., Effler, D.B., Groves, L.K., Sheldon, W.C., Sones, F.M.: Direct myocardial revascularisation by saphenous vein graft. Ann. Thorac.Surg. 1o, (197o), 97.

18. Fowler, N.O.: "Preinfarctional angina." A need for an objective definition and for a controllend clinical trial of its management. Circ. 44, (1971), 755-788.

19. Francois-Franck, CA.: Signification physiologique de la resection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'eplepsie, l'idiotie et le glaucome. Bull Acad.Natl.Med. (Paris) 41: 565, (1899).

2o. Garret, H.E., Dennis, E.W., De Bakey, M.E.: Aorto-coronary bypass with saphenous vein graft. JAMA 223, (1973), 792.

21. Green, G.H., Hutchinson, J.B., Cord, C.M.: Choice of saphenous vein segments for aortocoronary grafts. Surgery 69, 924, (1971).

22. Heberden, W.: Commentaries on the History of Cure of Diseases. Boston, (1818), Wells and Lilly, 292.

23. Hultgren, H.N.: Medical Versus Surgical Treatment of unstable Angina. Amer.J.Cardiol., Vol. 38, (1976), 479-485.

24. Johnson, W.D., Lepley, D.: An aggressive surgical approach to coronary disease. J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 59, (197o), 128.

25. Jonnesco, T.: Angine de poitrine guerie par la resection du sympathique cervico-thoracique. Bull Acad.Med. 84: 93, (192o).

26. Kaltenbach, M.: Die Belastungsuntersuchung von Herzkranken. Studienreihe Boehringer Mannheim, (1974), 116-122.

27. Karlson, P.: Lehrbuch der Biochemie, 9.Aufl., Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, (1974).

28. Kay, J.H.: Diskussionsbemerkung. In: Mitchel etal.: Myocardial revascularisation in patients with poor ventricular function. J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 69, (1975), 52.

29. Klinner, W., Reichart, B.: Chirurgie des Herzens. In: Chirurgie der Gegenwart. Band 3. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, (1977), 46-52.

3o. Koukoukos, N.T., Obermann, A., Russel, R.O., Jones, W.B.: Surgical versus medical treatment of occlusive disease confined to the left anterior descending coronary artery. Amer.J.Cardiol. 35, (1975), 836.

31. Kuschinsky, G., Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. 7.Aufl. Georg Thieme Verlag, Suttgart, (1976), 112-114.

32. Loop, F.D., Berrettoni, J.N., Pichard, A., Siegel, W., Razavi, M., Efflier, D.B.: Selection of candidate for myocardial revascularisation. J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 69, (1975), 4o.

33. Matloff, J.M., Suateila, H., Chatterjee, K., Chaux, A., Marcus, H.S., Swan, H.J.C.: The rationale for surgery in preinfarction angina. J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 69, (1975), 73.

34. Mitchel, B.F., Adam, M., Lambert, C.J., Sungu, U., Shiekh, S.: Ascending aorta to coronary artery saphenous vein bypass grafts. J.Thorac.cardiovasc. Surg. 6o, (197o), 457.

35. Mitchel, B.F. Alvizatos, P.A., Adam, M., Geisler, G.F., Thiele, J.P., Lamber, C.J.: Myocardial revascularisation in patients with poor ventricular function. J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 69, (1975), 52.

36. Mundth, E.D., Buckley, M.J., Leinbach, R.C., De Sanctis, R.W., Sanders, C.A., Kanthrowitz, A., Austen, W.G.: Myocardial revascularisation for the treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Surgery 7o, (1971), 78.

37. Mundth, E.D., Harthorne, J.W., Buckley, M.J., Dinsmore, R., Austen, W.G.: Direct coronary revascularisation. Arch.Surg. 1o3, (1971), 529.

38. Murray, G.: The surgical treatment of coronary thrombosis. Canad.med.Ass.J. 67, (1952), 67.

39. Nothnagel, N.: Über Gefäßschmerz. Wien.Klin.Wschr. 46, (1893).

4o. Prinzmetal, M.R., Kennamer, K., Merliss, R., Wada, T., Bor, N.: A variant form of angina pectoris - preliminary report.Am.J.Med. 27, (1959), 375.

41. Radner, S.: An attempt at the roentgenologie visualisation of the coronary blood vessels in man. Acta Radiol. 26, (1945), 497.

42. Reichart, B., Kemkes, B., Kreuzer, E., Klinner, W., Holtz, J.: Assistierte Zirkulation nach Kardiochirurgischen Eingriffen mit der Herz-Lungen-Maschine. Einjähriger Erfahrungsbericht mit der intraaortalen Gegenpulsation. Münch.med.Wschr. 12o, (1978), Nr. 7, 197 - 2oo.

43. Rein, H.: Die Physiologie der Koronardurchblutung. Untersuchungen des Koronarkreislaufs im intakten Organismus. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. (1931), 247.

44. Renemann, R.S., Spencer, M.P.: The use of diastolic reactive hyperemia to evaluate the coronary vascular system. Ann.Thorac.Surg. 13, (1972), 477.

45. Reul, G.J., Morris, G.C., Howell, J.F., Crawford, E.S, Sandiford, F.M., Wukasch, D.C.: Safety of ischemic cardiac arrest in distal coronary artery bypass. J.Thorac.Cardiovasc.Surg., 62, (1971), 511.

46. Rousthöi, P.: Über Angiokardiographie. Vorläufige Mitteilung. Acta Radiol. 14, (1933), 419.

47. Sabiston, D.C.Jr., Fauteux, F.P., Blalock, A.: Experimental study of a fate of arterial implants in the left ventricular myocardium. Ann.Surg., (1957), 145: 927-942.

48. Santos, A.D., Benchimol, A., Desser, K.B., Graves, C.: Effects of coronary artery bypass surgery on hemodynamic parameters and derived indices of myocardial function. J.Thorc.Cardiovasc.Surg. 73, (1977), 231-235.

49. Sauvage, L.R., Wood, S.J., Eger, K.M., Bill, A.H.: Experimental coronary artery surgery: Preliminary observations of bypass venous grafts, longitudinal arteriotomies, and end-to-end anastomoses. J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 46, (1963), 826.

50. Schwartz, I., Lillehei, R.: Principles of Surgery. A Blakiston Publication. Second Edition, (1974), 793-798.

51. Seybold-Epting, W., Oglietti, J., Wukasch, D.C., Reul, G.J., Hall, R.J., Hallmann, G.L., Cooley, D.A.: Early and late results after surgical treatment of preinfarction angina. Ann.Thorac.Surg. 21, (1976), 97.

52. Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. 2.Aufl., Georg-Thieme-Verlag, Suttgart, (1973).

53. Simonsen, E., Bernau, R.: Myocardial infarction in young people. Experience in U.S.S.R. J.Am.Heart J., 84,814, (1972).

54. Sones, F.M., Shirey, E.K.: Cinecoronary arteriography. Mod.Concepts Cardiovasc. Dis. 31, (1962), 735.

55. Spencer, F.C, Green, G.E., Tice, D.A., Wallsh, E., Mills, N.L., Glassmann, E.: Coronary artery bypass grafting for congestive heart failure. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 62, (1971), 529.

56. Spencer, F.C., Green, G.E., Tice, D.A., Glassmann, E.: Bypass grafting for occlusive desease of the coronary arteries. Ann.Surg. 173, (1971), 1o29.

57. Ullyot. D.J., Wisneski, J., Sullivan, R.W., Gertz, E.W., Ryan, C.: The impact of coronary artery bypass on late myocardial infarction. J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 73, (1977), 165-173.

58. Urschel, H.C., Razzuk, M.A., Nathan, M.J., Miller, E.R., Nicholson, D.M., Paulson, P.L.: Combined gas (CO_2) endarterectomy and vein bypass graft for patients with coronary artery disease. Ann.Thorac. Surg. 1o, (197o), 119.

59. Vineberg, A.M.: Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. Canad.med.Ass. J.55, (1946), 117.

6o. Vineberg, A.M.: Medical News Section, Jama, (1975), 234: 693-694.

61. Wayne Isom, O., Spencer, C., Glassmann, E., Cunningham, J.N., Teiko, F., Reed, G.E., Boyd, A.: Does coronary bypass increase longevity? J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 75, (1978), 28-36.

62. Welsh, C.C., Proudfit, W.L., Sones, F.M., Shirey, E.K., Sheldon, W.C., Razavi, M.: Cinecoronary arteriographie in young men. Circulation, 42, 647. (197o).

63. Wisoff, B.G, Fogel, R., Voleti, C., Weisz, P., Hartstein, M.L., Aintablian, A., Hamby, R.: Survival after coronary surgery. J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 76, (1978), 1o8-11o.

64. Wolf, K., Burmeister, C., Kober, G., Kaltenbach, M.: Angiographische Weitenmessungen an Koronararterien vor und nach Bypassoperation. Ztschrft. f. Kardiolog., Band 68, Heft 4, (1979), 16o-2o8.

65. Yater, W.M., Traum, A.H., Brown, W.G., Fitzgerald, P.H., Geisler, M.A., Wilcox, B.B.: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age. Am.Heart J., 36, 334, (1948).

66. Yater, W.M., Welsh, P.P., Stapleton, J.F., Clark, M.L.: Comparison of clinical and pathologic aspects of coronary artery disease in men of various age groups. Ann.Intern.Med., 34, 352, (1951).

67. Zubiate, P1, Kay, J.H., Mendez, M.A.: Myocardial revascularization for the patient with drastic impairment of function of left ventricle. J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 73, (1977), 84-86.

A b s t r a c t

LICHTBLAU, HARALD

DIE CHIRURGISCHE THERAPIE DER KORONAREN HERZERKRANKUNG MITTELS AORTO-KORONARER VENENUMLEITUNG - EINE ANALYSE PRA-, INTRA- UND POSTOPERATIVER DATEN VON 324 OPERIERTEN PATIENTEN

Von 1971 bis einschließlich Juni 1978 wurden 324 Patienten mit einem (oder mehreren) aorto-koronaren Venenbypässen versorgt. Es lagen jeweils angiographisch gesicherte, hämodynamisch wirksame Stenosen (>75%) einer oder mehrerer Koronargefäße vor. Klinisch führte dies in der Mehrzahl der Fälle zum Bild einer stabilen Angina pectoris Grad III (n. N.Y.H.A.).
Hauptziel der rekonstruktiven Koronarchirurgie war in jedem Fall die Beseitigung der myokardialen Minderdurchblutung, wodurch ein Anstieg der Kontraktionskraft des Herzens unter Belastung resultiert. Dies ist eng verbunden mit einer deutlichen Verbesserung der Lebensqualität der präoperativ oftmals schwerkranken Patienten. Ein bzw. zwei Jahre p.o. geben ein Drittel der operierten Patienten völlige Beschwerdefreiheit an, die Hälfte aller Patienten hat eine geringere Symptomenschwere gegenüber präoperativ. Zudem beurteilen zwei Drittel der Patienten ihre Leistungsfähigkeit als größer gegenüber dem Zeitraum vor der Operation.
Zu den Patienten, denen mit Hilfe dieses koronarchirurgischen Eingriffs zu einer wesentlichen Verbesserung ihrer Lebensqualität verholfen werden kann, und die es vor einem drohenden Infarkt zu schützen gilt, gehören vor allem Personen mit einer Hauptstammstenose der linken Koronararterie, Zweifachgefäßerkrankungen, wenn insbesondere auch der R. interventricularis ant. verändert ist sowie Einfachgefäßerkrankungen der LAD oder Stenosen anderer dominant ausgebildeter Hauptäste. Voraussetzung ist in jedem Fall neben der Berücksichtigung des Alters der betreffenden Patienten ein angiographisch gesicherter ausreichender Abfluß distal der operativ zu überbrückenden Stenose. Präventiv ist vor allem die Elimination der sog. koronaren Risikofaktoren entscheident. Es zeigte sich, daß bereits bei Vorliegen nur eines dieser Noxen alle Formen und Schweregrade einer koronaren Herzerkrankung auftreten können.

XIII. Lebenslauf des Harald Lichtblau

Geboren wurde ich am 5.8.1954 in Bückeburg/Niedersachsen.
Bis zum Wechsel 1966 auf das Gymnasium in Bad Nenndorf besuchte ich die Grundschulen in Bückeburg und Bad Nenndorf. Die Reifeprüfung legte ich im Mai 1974 ab.
Zum Sommersemester 1975 erhielt ich einen Studienplatz für Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.
Bis zur Zuteilung des Studienplatzes arbeitete ich auf einer Allgemein- und Unfallchirurgischen Abteilung in der Krankenpflege im Kreiskrankenhaus Stadthagen.
Im März 1977 bestand ich das Physikum, im März 1978 den ersten, im März 1980 den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung.
Nach Absolvierung meiner einjährigen praktischen Ausbildung legte ich am 7.4. 1981 den schriftlichen, am 27.5. 1981 den mündlichen Teil der ärztlichen Prüfung mit Erfolg ab.